M.
o.
837 a.

DIE

PATHOLOGIE UND THERAPIE

DER

NIERENKRANKHEITEN

KLINISCH BEARBEITET

VON

Dr. SIEGMUND ROSENSTEIN,

ORDENTLICHEM PROFESSOR DER MEDICINISCHEN KLINIK IN LEIDEN.

DRITTE VERBESSERTE AUFLAGE.

MIT 13 HOLZSCHNITTEN UND 7 TAFELN.

BERLIN 1886.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

UNTER DEN LINDEN 68.

BERGENS

Vorwort zur ersten Auflage.

Die vorhandenen Bücher, welche die gesammten Nierenkrankheiten darstellen, sind sämmtlich vor länger als einem Jahrzehnt erschienen. Das bedeutendste unter ihnen, welches für alle Zeiten ein Schatz von Beobachtung und Gelehrsamkeit bleiben wird, Rayer's „Traité des maladies des reins", ist sogar schon vor mehr als zwanzig Jahren veröffentlicht worden.

Inzwischen hat einer der wichtigsten Abschnitte, die sogenannte Bright'sche Krankheit, durch die glänzenden Arbeiten von Reinhard und Frerichs eine bedeutsame Erweiterung und Umgestaltung erfahren. Erst durch sie wurde eine einheitliche Kenntniss der früher scheinbar zusammenhanglosen Befunde ermöglicht, welche ihren klinischen Ausdruck in der bekannten Monographie des letztgenannten Forschers fand. Diese hat auch nach allen Seiten hin für die fernere Gestaltung anregend gewirkt und die Pathologie der Nieren zum Lieblingsthema der weiteren Forschung gemacht. Die bewährtesten Kräfte, unter den pathologischen Anatomen H. Meckel und ganz insbesondere Virchow mit seinen Schülern Bekmann und Beer, unter den Klinikern namentlich Traube, haben an allen dieses Gebiet berührenden Fragen sich betheiligt und die allgemeinen Anschauungen so wesentlich modificirt, dass die früheren Darstellungen, unbeschadet ihrer grossen und bleibenden Vorzüge, nicht mehr ganz ausreichend sind.

Das Bedürfniss rechtfertigt also den Versuch, den ich im vorliegenden Bande den Fachgenossen übergebe, in welchem ich diejenigen Affectionen der Nieren dargestellt habe, die mit nachweis-

baren anatomischen Veränderungen des Organs verbunden sind. Die Betrachtung der Anomalien des Harns, in Quantität und Qualität, welche zum Theil als Functionsstörungen der Niere aufgefasst werden können, bleibt ebenso, wie die gesonderte Besprechung einzelner, auch den Krankheiten der übrigen Harnwege zugehöriger Symptome (Albuminurie, Hämaturie) einem folgenden Bande vorbehalten.

Je weniger im Augenblicke einzelne Fragen schon zum vollen Abschluss gelangt sind, je mehr die anatomische und histologische Detailkenntniss der klinischen Beobachtung vorangeeilt ist, um so dringender scheint mir die casuistische Art der Darstellung, welche in das mehr schematische, allgemeine Krankheitsbild auch die individuellen Züge des Einzelfalles hineinwebt. Die Furcht, durch Mittheilung zahlreicher Krankengeschichten und Sectionsergebnisse den Einen oder den Anderen der Leser zu ermüden, konnte mich nur vor dem Uebermaasse warnen, nicht aber abhalten, aus fremden und eigenen Beobachtungen ein Material von Thatsachen zu geben, welches bei dem fortlaufenden Wechsel der Deutungen einen mehr dauernden Werth hat.

Die fremden Beobachtungen tragen die Namen der Autoren, denen sie entlehnt sind; die übrigen Krankheitsfälle sind zum grössten Theile während meiner Thätigkeit am Danziger Krankenhause von mir selbst beobachtet worden, zum Theil den früheren Journalen desselben entnommen, welche Herr Prof. Wagner mir in freundlichster Weise zur Benutzung überlassen hat.

Das jedem einzelnen Abschnitte vorgesetzte Literatur-Verzeichniss soll nicht in erschöpfender Weise Alles citiren, was über den betreffenden Gegenstand geschrieben ist, sondern nur die wichtigsten Arbeiten erwähnen, in denen selbst der Leser meist auch einen Hinweis auf die frühere Literatur schon finden wird. Ist diese oder jene Arbeit von Bedeutung trotz ihrer Benutzung unerwähnt geblieben, so ist es absichtslos geschehen, und bitte ich, es zu entschuldigen. Zwei jüngst erschienene Abhandlungen, deren eine von Henle den anatomischen Bau der Niere, abweichend von allen Ergebnissen früherer Forschung, darstellt, deren andere von H. Hermann die Beziehung der Harnsecretion zu den Nierennerven darthut, konnte ich nicht in Rücksicht ziehen, weil die einleitenden Bogen längst gedruckt waren, als mir dieselben zu Gesicht kamen.

Schliesslich habe ich noch zu erwähnen, dass bei den Harnuntersuchungen, von denen nur wenige mitgetheilt sind, die aber in grosser Zahl ausgeführt wurden, besonders bei den Bestimmungen der Eiweissmengen, Herr Apotheker Wiebe in Danzig mich gütigst unterstützt hat.

Berlin, 8. März 1863.

S. R.

Vorwort zur zweiten Auflage.

Die günstige Aufnahme, welche dieses Buch bei seinem ersten Erscheinen gefunden hat, ist mir ein Beweis gewesen, dass Plan und Art der Bearbeitung im Grossen und Ganzen die rechten waren. Nach dieser Seite lag daher kein Grund zu Veränderungen vor. Dagegen ist im Einzelnen manche Lücke, welche damals theils der Stand des allgemeinen Wissens, theils die geringere persönliche Erfahrung des Verfassers offen liessen, nunmehr mit Sorgfalt ausgefüllt worden. Denn ein neuer Wirkungskreis bot mir inzwischen reiche Gelegenheit, sowohl das eigene Wissen zu erweitern, als auch die Ergebnisse fremder Forschung in selbstständiger Weise zu prüfen. Ohne daher noch vorhandene Mängel zu verkennen, darf ich doch dem aufmerksamen Leser versprechen, dass er in der Bezeichnung „verbesserte Auflage“ keine leere Phrase zu fürchten hat, sondern in jedem einzelnen Abschnitte die Frucht erneuter Arbeit erkennen wird.

Groningen, October 1869.

S. R.

Vorwort zur dritten Auflage.

Als dieses Buch vor mehr denn zwanzig Jahren zuerst erschien, lag, auch abgesehen von etwanigen sonstigen Vorzügen, seine Berechtigung schon in dem äusseren Umstande, dass es damals eine dem Stande des Wissens entsprechende Darstellung der gesammten Nierenkrankheiten überhaupt nicht gab. Selbst noch zehn Jahre später füllte dasselbe eine wirkliche Lücke aus, und zwar nicht blos der heimischen Literatur, wie die Uebersetzungen ins Französische und Italienische bezeugten. Seitdem haben sich die Verhältnisse wesentlich geändert. Die anatomisch-histologische und klinische Forschung der besten Kräfte hat sich mit Vorliebe in dem letztverflossenen Jahrzehnt gerade diesem Kapitel der Pathologie zugewandt und im In- wie Auslande fehlt es nicht mehr an ausgezeichneten Bearbeitungen desselben. Sogar dem Bedürfnisse, die Resultate derjenigen Untersuchungen kennen zu lernen, welche erst nach dem Erscheinen der Sammelwerke angestellt wurden, ist in sachkundigster Weise durch die Zusammenstellung von Lépine Genüge geleistet. Wozu also noch eine neue Auflage eines alten Buches? Handelte es sich hier wirklich nur um eine etwas veränderte Decoration mit alten Coulissen, „neu betresst und neu bebändert, doch im Innern unverändert" — gewiss wäre sie unterblieben. Ich darf aber versichern, dass trotz Gleichheit in Plan und Anlage eine grösstentheils völlig neu gesammelte Casuistik die Grundlage des Buches geworden ist. Und wenn schon diese Casuistik allein, bei der klinische Beobachtung und Ergebniss der Autopsie meist verglichen werden können, sein unterscheidendes Merkmal von anderen Darstellungen bildet, indem es den Leser in Stand setzt, selbstständig die Thatsachen zu deuten, so habe ich ausserdem trotz gewissenhafter Prüfung und Verwerthung fremder Forschungen mir einen eigenen auf reicher klinischer Erfahrung be-

gründeten Standpunkt gewahrt, der der Kenntnissnahme der Fachgenossen vielleicht nicht ganz unwerth ist. So lange wir in wichtigen dieses Gebiet berührenden Fragen von der gewünschten Einigkeit unserer Anschauungen noch so fern sind, dass die Einheitsauffassung der Bright'schen Krankheit von den Einen für vollkommen bewiesen, von den Anderen als vollkommen widerlegt proclamirt wird, hier noch von ausschliesslich parenchymatöser, dort von ausschliesslich interstitieller Entzündung gesprochen wird, Diese den Symptomencomplex der Urämie durch Circulationsstörungen des Gehirns zu erklären für gänzlich verfehlt halten, Jene nur so die Mannigfaltigkeit seiner Erscheinungen meinen deuten zu können — so lange wird jeder Beitrag, der durch nüchterne Combination der selbstständig beobachteten Thatsachen den Streit der Meinungen auszugleichen sucht, erwünscht sein.

Eine Neuerung in der Ausstattung des Buches besteht in der Beifügung von Holzschnitten und Tafeln. Die ersteren, für deren Zeichnung ich den Herren Dr. P. Bos und van Deventer zu Dank verpflichtet bin, beschränken sich fast nur auf die specielle Illustration mitgetheilter Krankheitsfälle, da zur Kenntniss der histologischen Veränderungen im Allgemeinen die trefflichen Abbildungen in Ziegler's Handbuch der pathologischen Anatomie jede andere Darstellung überflüssig machen. Die Tafeln wollen denen, die nicht häufig in der Lage sind, selbst Sectionen anzustellen oder zu sehen, das Bild der makroskopischen Befunde der Nephritis, wenigstens in einigen ihrer Haupttypen, zur Verdeutlichung des Inhaltes vorführen. Möge der Leser Grund finden, gleich mir, dem Verleger für die Publication derselben dankbar zu sein!

Leiden, October 1885.

S. R.

Inhalts-Verzeichniss.

Seite

Einleitung 1—63
Anatomisches Verhalten der Niere 1—11
Function derselben 11—17
Harn und seine normalen Bestandtheile 17—35
Fremde Bestandtheile: Zucker, Eiweiss 35—44
Cylinder . 44—46
Blut, Eiter, Schleim 46—51
Fett . 53—55
Leucin, Tyrosin 55—56
Gallenbestandtheile 56—59
Pilze . 59—60
Technik der Diagnostik 61—63

Die diffusen Erkrankungen der Nieren 64—397

Geschichte der sogenannten Bright'schen Krankheit und ihre Zerlegung in Gruppen 64—72

I. Stauungshyperämie der Nieren 73—87
Entwicklung derselben 73—78
Anatomische Veränderungen 78—79
Symptome, Diagnose, Prognose und Therapie 79—87

II. Die Schwangerschaftsniere 88—104
Anatomische Veränderungen 89—91
Symptome . 91—94
Eklampsie . 94—102
Diagnose, Prognose, Behandlung 102—104

III. Die Choleraniere 105—117
Anatomische Veränderungen 105—106
Symptome . 106—115
Behandlung . 115—116

IV. Morbus Brightii. Diffuse Nephritis 117—354
Acuter Morbus Brightii. Acute diffuse Nephritis 120—189
Anatomisches Verhalten 119—123
Allgemeines Krankheitsbild (Symptome) 123—135
Ursachen . 135—179
a) Acuter Morbus Brightii nach Vergiftungen 136—141
b) Acuter Morbus Brightii nach Scharlach 142—151
c) Acuter Morbus Brightii nach Diphtheritis 151—155
d) Acuter Morbus Brightii nach Typhus abdominalis und exanthematicus 155—166
e) Acuter Morbus Brightii nach Intermittens 166—169
f) Acuter Morbus Brightii nach croupöser Pneumonie . 169—171

*

Seite
g) Acuter Morbus Brightii nach Endocarditis und Gelenkrheumatismus 171—174
h) Acuter Morbus Brightii nach Erkältungen und Verbrennungen 175—177
i) Acuter Morbus Brightii nach Verletzungen und Eiterungen 177—179
Verlauf und Vorhersage 179—181
Diagnose . 181—182
Behandlung 182—189
Chronischer Morbus Brightii Chronische diffuse Nephritis . . 190—354
Anatomische Eintheilung in verschiedene Formen:
a) Die grosse weisse Niere 191—193
b) Die gefleckte oder glatte Schrumpfniere 193—194
c) Die granuläre Schrumpfniere 195—197
Allgemeines Krankheitsbild (Symptome) 197—321
1. Harn 198—204
2. Hydrops 205—209
3. Blut 209—210
4. Haut 210—211
Casuistik 211—227
5. Hypertrophie des linken Ventrikels 227—235
6. Gastrische Organe 235—240
7. Nervöse Symptome (Migräne, Urämie u. A.) 241—288
8. Retinitis 288—297
9. Asthma Bronchitis. Pleuritis. Pneumonie . . . 297—309
10. Complicirende Affectionen des Herzens und der Gefässe 309—312
11. Erkrankungen der Leber und Milz 313—314
Gruppirung der Symptome in den verschiedenen Formen . 314—321
Ursachen im Allgemeinen 321—325
Ursachen der verschiedenen Formen 325—333
Dauer, Verlauf und Ausgang 333—335
Diagnose der verschiedenen Formen 335—342
Behandlung 342—354

V. Amyloide Entartung der Niere. Diffuse Nephritis mit amyloider Degeneration 355—388
Anatomisches und chemisches Verhalten 354—364
Symptome . 364—384
Diagnose . 384—386
Dauer, Verlauf, Behandlung 386—388

VI. Fettniere 388—397
In Folge von Fettinfiltration 389—390
In Folge von regressiver Metamorphose 390—394
Bei seniler Atrophie 394—396
Durch Vermehrung des umhüllenden Fettgewebes 396—397

VII. Circumscripte Nephritis 398—448
1. Suppurative Nephritis 400—439
Anatomisches Verhalten 400—404
Ursachen 404—411
Symptome 411—432
Dauer und Ausgänge 432—433
Prognose 433—434
Diagnose 434—436
Behandlung 436—439
2. Metastatische Nephritis. Hämorrhagischer Infarct . . . 439—448
Anatomisches Verhalten 439—442
Ursachen 442—443

Seite

Symptome 443—447
Verlauf, Diagnose, Behandlung 447—448

VIII. Pyelitis und Pyelonephritis 449—480
Anatomisches Verhalten 450—453
Ursachen . 453—456
Symptome 456—469
Diagnose . 469—475
Prognose . 475—476
Behandlung 476—480

IX. Hydronephrose 481—498
Anatomisches Verhalten 481—485
Ursachen . 485—490
Symptome und Diagnose 490—495
Prognose . 495—496
Behandlung 496—498

X. Perinephritis 499—512
Anatomisches Verhalten 499—501
Ursachen . 501—503
Symptome 503—507
Diagnose . 508—509
Prognose . 509—510
Behandlung 510—511

XI. Neubildungen in der Niere 512—577
Lymphatische Neubildungen 512—514
Cystenbildungen 514—523
Tuberculose der Niere. — Käsige Nephritis. — Nephrophthisis 524—544
Anatomisches Verhalten 524—528
Ursachen 528—530
Symptome 530—540
Diagnose 540—541
Verlauf, Dauer, Prognose, Behandlung 541—543
Carcinom . 544—567
Anatomisches Verhalten 544—551
Ursachen 551—554
Symptome 554—559
Diagnose 559—565
Dauer, Prognose, Behandlung 565—567
Adenom, Fibrom, Lipom, Sarcom 567—577

XII. Niederschläge und Concretionen in der Niere 578—612
Harnsaurer Infarct 578—580
Kalkinfarct 580—581
Gries, Sand, Stein 581—583
Chemisches und physikalisches Verhalten 583—589
Entstehung der Concremente 589—592
Ursachen . 592—596
Complicationen 596—598
Symptome 598—602
Diagnose . 602—606
Prognose . 606
Behandlung 606—612

XIII. Thierische Parasiten in der Niere 613—637
1. Echinococcen 613—630
Anatomisches Verhalten 613—617
Ursachen 617—618
Symptome und Ausgänge 618—625

Seite

Complicationen 625—626
Diagnose, Prognose, Dauer 626—628
Behandlung 628—630
2. Strongylus gigas 631—633
3. Distoma haematobium 634—635
4. Pentastoma denticulatum 635
5. Spiroptera hominis 635—636
6. Dactylius aculeatus 637

XIV. Hypertrophie der Niere 638—642

XV. Anomale Lage der Niere. Bewegliche Niere 643—658
Anomale fixirte Lage 643—645
Bewegliche Niere. Anatomisches Verhalten. Symptome . . 645—650
Ursachen, Complicationen 650—654
Diagnose, Prognose 654—656
Behandlung 656—658

XVI. Krankheiten der Nierengefässe 659—670
1. Die Nierenarterie und ihre Verästelungen 659—664
Die entzündlichen Vorgänge in den acuten Formen . . 660—661
Die Veränderungen in den chronischen Formen. Die arteriosclerotische Schrumpfniere 661—664
2. Die Nierenvene 664—670
Compressions-Thrombose 664—666
Marantische Thrombose 666—669
Phlebitis renalis 669—670

Nachtrag . 671—673

Erklärung der Tafeln 674—675

Namen- und Sachregister 676—688

Einleitung.

Literatur.

Ausser den bekannten Lehrbüchern der Anatomie (Henle, Hyrtl, Krause), Physiologie (Müller, Ludwig, Donders, Funke, Hermann), organischen Chemie (Lehmann, W. Kühne) und zoochemischen Analyse (Vogel-Neubauer, Hoppe, Valentiner, Gorup-Besanez) sind von besonderer Bedeutung für die genauere Kenntniss der Nieren und des Harns folgende Schriften:

Bowmann, Philosophical Transactions. 1842.

Virchow, Archiv f. pathol. Anatomie, 1857. Bd. XI, p. 310.

Beer, Das Bindegewebe der menschlichen Niere u. s. w. 1859.

Henle in den Verhandlungen der k. Göttinger Societät der Wissenschaften, 1862. Bd. X.

Colberg, Zur Anatomie der Niere, im Centralbl. der medic. Wissenschaften, 1863. No. 48 u. 49.

N. Chrzonsczewski, ebendas. No. 48, Jahrg. 1864, No. 8 und Virchow's Archiv, Bd. XXXI. p. 153—199.

Ludwig und Zawarakyn in Henle u. Pfeuffer's Zeitschrift f. rat. Med. N. F. Bd. XIX, sowie Wiener Wochenschrift, 1864. No. 13—15.

Roth, Schweizerische Zeitschrift für Heilk. 1864. Bd. III, Heft 1 u. 2.

Kollmann, Zur Anatomie der Niere, in Siebold und Kölliker's Zeitschr. für wissenschaftliche Zoologie, Bd. 14. Hft. 2.

Schweigger-Seidel im Centralblatt f. med. W. 1863, und „Die Nieren des Menschen etc. in ihrem feinerem Baue". Halle 1865.

Ustimowitsch in Arbeiten aus der physiolog. Anstalt in Leipzig. Mitgetheilt durch C. Ludwig, 1870.

Victor von Seng, Ein Beitrag zur Lehre von den Malpighi'schen Körperchen der menschlichen Niere. Wiener Sitzungsber. LXIV. 1871.

Reinhold, Die physikalische Untersuchung der Nieren Jena 1865. Inaug.-Diss.

Ad. Pansch, Ueber die Lage der Nieren mit besonderer Beziehung zu ihrer Percussion, im Arch. f. Anat. u. Phys., 1876. p. 327.

W. L. H. Strybosch, Over de Structure en den samenhang der Nierbuisjes. Leiden 1870.

Th. Egli, Ueber die Drüsen des Nierenbeckens. Arch. f. mikrosk. Anatomie, IX. p. 653.

Frankenhäuser, Die Nerven der Gebärmutter etc. Jena 1860.

v. Wittich, Ueber die Abhängigkeit der Harnsecretion von den Nerven, in der Medic. Centralzeitung, 1862. No. 13.

v. Wittich in Virchow's Archiv, X. p. 325, und Königsberger Jahrb. 1859. 2. Bd. 2. Heft.

Bernard, Leçons sur les propriétés physiologiques et les alterations pathologiques des liquides de l'organisme, II. p. 167 und Leçons de Physiol. expériment. 1858.

C. Eckhard, Beiträge zur Anatomie und Physiologie, Bd. I. Heft 3.
Dornblüth in Henle und Pfeuffer's Zeitschrift für rat. Med. 1857.
Heynsius im Archiv f. d. holländ. Beiträge zur Naturheilkunde, Bd. I. Heft 4.
F. Hoppe, Virch. Arch. Bd. XVI. Heft 3 u. 4.
M. Herrmann, Sitzungsberichte der Wiener Akademie, 1859 (Vergleichung des Harns aus beiden gleichzeitig thätigen Nieren) und Virch. Arch. XVII. p. 451 (Ueber den Einfluss der Blutverdünnung auf die Secretion des Harns).
Eckhard, Beiträge zur Anatomie und Physiologie. Bd. V u. VI.
R. Heidenhain, Mikroskopische Beiträge zur Anatomie und Physiologie der Nieren. Arch. f. mikr. Anat. Bd. X. p 1—51 und in Pflüger's Arch. Bd. IX. Heft 1 und in L. Hermann's Handwörterbuch der Physiologie. Bd. V. p. 279.
v. Wittich, Zur Physiologie der Niere, in Arch. f. mikr. Anat. Bd. XI.
P. Grützner, Beiträge zur Physiologie der Harnsecretion, in Pflüger's Arch. Bd. XI, p. 370 und Bd. XXIV, Heft 9 u. 10.
Högyes, Experimentalpathol. Beiträge zur Kenntniss der Circulationsverhältnisse in den Nieren. Archiv f. exper. Path. Bd. III.
P. Argutinski, Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie der Niere. Halle 1877.
Becquerel, Sémiotique des urines. Paris 1841.
Prout, On the nature and treatment of Stomach and urinary diseases.
W. Kühne, Lehrbuch der physiologischen Chemie. Leipzig 1868.
J. Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Bd. 2. Berlin 1880. p. 271 etc.
Salkowski und Leube, Die Lehre vom Harn. Berlin 1882.
Bischoff, Der Harnstoff als Maass des Stoffwechsels. Giessen 1853.
Voit, Die Gesetze der Zersetzungen der stickstoffhaltigen Stoffe im Thierkörper. Zeitschrift für Biologie, Bd. I u. II.
Bartels, Greifsw. medic. Jahrb. Bd. II und Deutsches Archiv f. klin. Med. I: „Untersuchungen über die Ursachen einer gesteigerten Harnsäureausscheidung in Krankheiten".
G. Meissner, Beiträge zur Kenntniss des Stoffwechsels im thierischen Organismus, in Henle und Pfeuffer's Zeitschrift (3) XXXI.
Max Jaffe, Ueber die Ausscheidung des Indicans unter physiol. und pathol. Verhältnissen, im Centralbl. f. d. med. Wiss. 1872.
de Vries, Jan, Ueber das Indican im Harn und seine diagnostische Bedeutung. Kiel 1877.
Senator, Indican- und Kalkausscheidung in Krankheiten, im Centralbl. f. d. med. Wiss.. 1877. No. 20—22.
E. Schwarz, Beiträge zur Lehre von der Ausscheidung des Harnstoffs in den Nieren. Erlangen 1859.
Ranke, Ueber Harnsäure. Münchener Inaugural-Dissertation.
E. Salkowski, Ueber die Bestimmung der Harnsäure, in Pflüger's Archiv. 1872.
A. P. Fokker, Eene nieuwe Methode om het piszuur te bepalen, in Weekbl. van het Nederl. Tydschr. 1875.
Pawlinoff, Die Bildungsstätte der Harnsäure, in Virch. Arch., 1874 Bd. 62.
Lücke, Ueber Hippursäure. Virch. Arch. Bd. XIX. Heft 1 u. 2.
Meissner und Shepard, Untersuchungen über das Entstehen der Hippursäure im thierischen Organismus. Hannover 1866.
J. Vogel, Krankheiten der harnbereitenden Organe. Erlangen 1865.
K. B. Hoffmann, Ueber Kreatinin im normalen und pathologischen Harn. Virch. Arch. Bd. 48. Heft 3 u. 4.
M. Nussbaum, Ueber die Secretion der Nieren, in Pflüger's Arch.
C. Ribbert, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1879.
W. Zuelzer, Ueber das Verhältniss der Phosphorsäure zum Stickstoff im Urin, in Virch. Arch., Bd. 66.
Planer, Wiener Zeitschrift, Neue Folge, II. 30.

B. J. Stokvis, Recherches expérimentales sur les conditions pathogeniques de l'albuminurie. Bruxelles 1867.
D. Huizinga, Zur Darstellung des dialysirten Eiweiss, in Pflüger's Archiv. Bd. XI, p. 382.
Adamkiewicz, Farbenreaction des Albumin. Pflüger's Arch. Bd. IX. p. 156.
A. Heynsius, Ueber das Albumin und seine Verbindungen, in Pflüger's Arch., Bd. XI und Verhandel. der Kon. Akad. von Wetensch. Amsterd. 1876.
Hammarsten, Das Paraglobulin. Pflüger's Archiv, XVII. p. 413.
Runeberg, Om Albuminurin patogenetiska vilnor. Akad. afhandling. Helsingfors 1876, und Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 23.
H. Senator, Die Albuminurie im gesunden und kranken Zustande. Berlin 1882, und: Zur Theorie der Harnsecretion. S.-A der Verhandlungen der physiolog. Gesellsch. zu Berlin. 9. December 1881.
Mayer, Ueber die Bedeutung der Gerinnsel im Harn u. s. w. Virch. Arch., Bd. V. p. 199.
Key, Om de s. k. Tubularafgjutringarnas olika etc. i Njurarne, Stokholm 1863. (S.-A.)
Bauer, Ueber den Ursprung der sogen. Fibrincylinder im Urin, im Archiv der Heilkunde, IX. 2.
Rovida, Ueber das Wesen der Harncylinder, in Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre. 1872. XI.
Nothnagel, Ueber das Vorkommen von Harncylindern bei Icterus. Arch. f. klin. Med. 1873.
A. Burkart, Die Harncylinder mit besond. Berücksichtigung etc. Berlin 1874.
H. Senator, Ueber die im Harn vorkommenden Eiweisskörper etc., über Harncylinder und Fibrinausschwitzung, in Virch. Arch. Bd. 60.
Weissgerber und Perls, Beiträge zur Kenntniss der Entstehung der sogen. Fibrincylinder, im Archiv f. exper. Pathologie, Bd. VI.
Carl Posner, Zum Studium der albuminösen Exsudatbildung, namentlich der sog. Fibrincylinder. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1879. No. 20.
Cornil, Nouvelle observations histologiques etc. Journ. de l'anatomie et de la phys. 1879. p. 402.
E. Aufrecht, Die Entstehung der fibrinösen Harncylinder und die parench. Entzündung, im Centralbl., 1878, No. 19.
Voorhoeve, Ueber die Entstehung der sogen. Fibrincylinder, in Virchow's Archiv, Bd. 80.

Die Nieren, bohnenförmig gestaltet, liegen in der Bauchhöhle in fettreichem Zellgewebe, von einer fibrösen Kapsel umgeben, zu beiden Seiten der Wirbelsäule in der Regio lumbalis vor und neben den Querfortsätzen an der vorderen Seite des M. quadratus lumborum, mit dem concaven Rande nach der Wirbelsäule gerichtet. Nach den genauen anatomischen Untersuchungen von Luschka und von Pansch, reichen sie „gemittelt" vom untern Rande des 11. Brustwirbels bis zum obern Rande des dritten Lendenwirbels. Die linke Niere liegt häufig höher als die rechte, welche zur Hälfte von der unteren Fläche der Leber bedeckt ist, hinter dem Colon descendens, und ist auch schwerer als diese. Die Länge des Organs beträgt beim neugebornen Kinde 4—5, bei Erwachsenen 10—12 Ctm., die grösste Breite bei ersterem 1½—2½, bei

letzteren 6—6½, die grösste Dicke 1—1½ bei ersterem, 3—4 Ctm. bei letzteren. Das Gewicht beider Nieren verhält sich zum Gewicht des ganzen Körpers wie 1 : 240 und schwankt im Einzelnen beim neugebornen Kinde zwischen 10—12 Grm., beim Erwachsenen zwischen 140—180 Grm. Die Farbe der Oberfläche ist rothbraun. Auf dem Durchschnitte zeigt jede Niere zwei verschiedene Substanzen, eine äussere corticale oder Rindensubstanz, und eine innere medullare oder Marksubstanz. Die Marksubstanz besteht aus einer Reihe kegelförmiger Körper, den sogenannten Malpighi'schen Pyramiden, welche, meist etwas höher als breit, mit der Basis nach der Convexität, mit den Spitzen nach der Concavität der Niere gerichtet sind. Ihr Gefüge ist deutlich streifig und zwar so, dass die Streifen von der Basis zur Spitze convergiren, blasser im untern, dunkler im obern Theile gefärbt sind. Die Verschiedenheit der Färbung beruht auf dem verschiedenen Gehalte an Blutgefässen, und Henle hat danach zwei Zonen der Marksubstanz unterschieden, von denen er die obere gefässreiche als „Grenzschicht" bezeichnet, den unteren Theil als eigentliche Marksubstanz.

Die Rindensubstanz, welche die Basis der Pyramiden umschliesst und zwischen diese bis zur innern Oberfläche eindringt (Columnae Bertini), ist mehr gelblich gefärbt, körnig und rauher. Auch sie ist aus zweierlei Substanzen zusammengesetzt, aus der eigentlichen Rindensubstanz und den Pyramidenfortsätzen (Markstrahlen). Auf dem Durchschnitt sieht man die letzteren, unmittelbare Fortsetzungen der Streifen der Marksubstanz, abwechseln mit den Streifen eigentlicher Rindensubstanz, die doppelt bis dreifach so breit sind. Parallel den Pyramidenfortsätzen, läuft je ein arterielles Gefässtämmchen, dessen Zweige an ihrem Ende die Gefässknäuel, die Glomeruli, tragen, welche dem blossen Auge auf dem Durchschnitt der Rinde als rothe Pünktchen erscheinen.

Das verschiedene Ansehn von Mark und Rinde beruht hauptsächlich auf dem verschiedenen Verlauf der Harnkanälchen, die neben Gefässen und Zwischengewebe das Parenchym des Organes ausmachen. Noch vor zwei Jahrzehnten hielt man den Verlauf dieser Kanälchen für sehr einfach. Von ihrem Beginne, der kugligen Anschwellung, welche nach dem Entdecker ihres Zusammenhanges mit den Harnkanälchen Bowmann'sche Kapsel genannt wurde, liess man sie als gewundene Schläuche die Rinde durchlaufen, beim Uebergange in die Marksubstanz einen gestreckten Lauf annehmen,

durch Vereinigungen kleinere Pyramidengruppen bilden, welche dann ihrerseits wieder zu grösseren zusammenflossen. Die letzten sollten sich von der Basis nach der Spitze zu dadurch verschmälern, dass immer je zwei Harnkanälchen unter spitzen Winkeln zu einem Röhrchen sich vereinigten, und sich schliesslich in die von den Kelchen umfangenen Nierenwarzen öffneten. Die erneute genauere Untersuchung hat nun gezeigt, dass diese Verhältnisse nicht so einfach gestaltet sind. Es ist das grosse Verdienst Henle's, zuerst die thatsächliche Complicirtheit des scheinbar einfachen Baues gezeigt zu haben, welche dann die rechte Deutung durch die späteren Arbeiten von Ludwig und Zawarakyn, Schweigger-Seidel, Roth, Chrzonsczewski u. A. erhielt. Auf Grund der theils an Schnitten, hauptsächlich an Macerations- und Injectionspräparaten gewonnenen Anschauung muss jetzt vom Verlaufe der Harnkanälchen folgendes Bild construirt werden (ihn von Anfang bis zu Ende zu beobachten, ist natürlich nicht möglich). Das Harnkanälchen beginnt, wie seit Bowmann bekannt, mit der den Malpighi'schen Gefässknäuel umschliessenden Kapsel, macht dann verschiedene Windungen (Tubulus contortus), nimmt weiter einen mehr gestreckten Lauf an, verschmälert sich an der Grenze zwischen Mark- und Rindensubstanz beträchtlich, geht in der Pyramide als heller, dünner Kanal abwärts (schmaler absteigender Theil der Henle'schen Röhrchen), biegt dann schlingenförmig um (Henle'sche Schleife), geht wieder zur Rinde zurück (aufsteigender Theil der Henle'schen Röhrchen), macht, hier angekommen, abermals einige Windungen (Schaltstück), und vereinigt sich dann mit anderen (Verbindungskanäle) zu einem gemeinsamen Stämmchen, dem Sammelrohr, welches gestreckt durch die Pyramide zur Papillenspitze verläuft.

Jedem dieser einzelnen Stücke des Harnkanälchens sind seinem histologischen Baue nach Besonderheiten eigen, namentlich der epithelialen Auskleidung, die in ihrem feineren Detail erst durch die Untersuchungen Heidenhain's bekannt geworden. Die Kanälchen werden nämlich gebildet von einem zarten Häutchen, der Membrana propria, die an ihrer innern Wand mit Epithelien bekleidet ist. Nur an den untersten Abschnitten der Sammelkanäle ist eine Membrana propria nicht nachweisbar, und bildet hier die Bindesubstanz des Nierenstroma selbst die Begrenzung der Epithelien.

Die gewundenen Kanälchen sind ausgezeichnet durch ihren be-

deutenden Durchmesser und die grosse Enge ihrer Lichtung. Ihre Epithelien sind in frischem Zustande, wie Heidenhain bei Anwendung verschiedener Methoden (besonders durch Einlegen der frischen Niere in 5proc. Lösung von neutralem chroms. Ammoniak, sodann Auswaschen mit destillirtem Wasser, bis die gelbe Farbe fast ganz geschwunden ist, darauf in Alkohol erhärten, und die Schnitte dann mit Glycerin aufhellen) gezeigt hat, nicht einfache Zellen, wie man früher dachte, sondern Gebilde, in denen ein beträchtlicher Theil des Protoplasma in eine grosse Zahl sehr feiner cylindrischer Gebilde zerfallen ist, die er als „Stäbchen" bezeichnet. Diese „Stäbchen" sitzen der Tunica propria mit ihren äusseren Enden auf, durchziehen die Epithelschicht in radiärer Richtung, und hüllen die in bestimmten Abständen liegenden, von nicht differenzirtem Protoplasma umgebenen Kerne mantelartig ein. Die früher als „feine Körnchen" in der Grundsubstanz der Zellen beschriebenen Elemente sind die Summe der optischen Querschnitte der Stäbchen. Die Stäbchen sind von cylindrischer Form, haben scharfe, seitliche Umrandungen; ihre Länge ist ungleich. Im Innern der Stäbchenmasse sieht man Kerne liegen, von Protoplasma umgeben, das sich bei verschiedenen Thieren morphologisch verschieden gestaltet. Nach Untersuchungen von Argutinski bilden die langgezogenen Enden der Tubuli contorti, die er „Endstücke" nennt, den grösseren Theil des Markstrahls und lassen auch sie Stäbchenepithel erkennen. Fetttröpfchen in den Zellen — so häufig ihr Vorkommen bei Katzen und Hunden — sind beim Menschen kein normaler Befund. Die Breite dieser Kanälchen wird von Schweigger zu 0,045 Mm. angegeben.

Die schleifenförmigen Kanälchen, welche ihrer Lage nach den Pyramidenfortsätzen der Rinde und den Pyramiden angehören, zeigen in dem dünnen absteigenden Theil eine etwas dicke, doppelt conturirte Membrana propria, eine weite Lichtung, ein helles, plattes Epithel, dessen Kerne über die freie Zelloberfläche hervorstehen und in das Lumen hineinragen; in dem dickeren aufsteigenden Theil zeigt das Epithel wieder im Wesentlichen das gleiche Verhalten wie die Tubuli contorti, nur sind die Stäbchen hier kürzer, wie auch die Dicke der Kanäle im Ganzen und die Höhe der Epithelschicht. Die Breite des absteigenden Theils beträgt nach Schweigger 0,014, die des aufsteigenden 0,026 Mm.

Die Schaltstücke sind wieder kenntlich an dem gewundenen

Verlauf und der grösseren Breite (0,040 Mm.) Das Epithel ist auch in ihnen „Stäbchen-Epithel".

Die Sammelröhren verlaufen gestreckt, haben ein weites Lumen und ein helles Epithel, welches in den kleineren Sammelkanälen mehr kubische Formen bietet, platt, pflasterförmig ist, in den grösseren, den Papillen zustrebenden Abschnitten cylinderförmig. Die Breite der Sammelkanäle erster Ordnung beträgt nach Schweigger 0,045 Mm.

Sowohl die Membrana propria, als auch die epitheliale Auskleidung setzen sich in jenen kugligen Anfang des Harnkanälchens fort, welcher den Gefässknäuel (glomerulus Malpighianus) umschliesst. Die Membrana propria ist hier nur dicker, deutlicher bindegewebiger Natur und ihre Innenfläche ist mit einer einfachen Lage glatter, polygonaler, kernhaltiger Epithelzellen bekleidet.

Das Vorkommen einer den Gefässknäuel überziehenden besonderen Zellenlage ist für den Embryo sicher bewiesen, für den Erwachsenen noch nicht allgemein angenommen. Nach seinen Untersuchungen an Injectionspräparaten entscheidet Heidenhain sich für die Anwesenheit einer continuirlichen Epithelmembran auf der Oberfläche des Knäuels, und in der Tiefe zwischen den Gefässen als Ausfüllungsmasse der Gefässspalten. Langhans (Virchow's Archiv, Bd. 76, p. 85) hat am genauesten das Glomerusepithel beschrieben und abgebildet. Danach sind die Kerne der Zellen oval und dabei etwas abgeplattet und haben eine Länge von 0,01—0,014, eine Breite von 0,006—0,01 Mm.

Eigenthümlich und für die physiologische Function von der höchsten Bedeutung ist das Verhalten der Gefässe. Die Kapseln nämlich, die wir als Anfang der Harnkanälchen bezeichneten, werden von den Aesten der in die Rindenschicht dringenden Zweige der Arteria renalis durchbohrt. Das durchbohrende Gefäss (Vas afferens) bildet innerhalb dieser Kapsel einen vielfach gewundenen Knäuel (Glomerulus), dessen Aeste sich wieder zu einem Stämmchen (Vas efferens) sammeln, welches die Kapsel nahe der Eintrittsstelle verlässt und in Verbindung mit den übrigen Vasa efferentia ein capillares Netz um die gewundenen Harnkanälchen bildet, aus dem die Nierenvenen ihren Anfang nehmen. Auf diese Art macht das Nierenblut also den Weg durch ein doppeltes Capillarnetz. Nach der bisher fast allgemein gangbaren Darstellung Bowmann's musste nun alles Blut der Nierenarterie durch die Knäuel

strömen, und auch jene Gefässe der Marksubstanz, welche als Vasa recta zwischen den Ferrein'schen Pyramiden verlaufen, wurden aus den Glomerulis abgeleitet und zwar aus denen, welche der Basis der Markkegel näher liegen, woselbst die Malpighi'schen Körper grösser, auch die Vasa efferentia grösser und nach Art einer Arterie verästelt sein sollen. Virchow hat auf Grund von Injectionen menschlicher Nieren diese Ansichten modificirt, und gezeigt, dass die Vasa recta nicht Fortsetzungen der Vasa efferentia sind, dass sie auch nicht gerade von den der Marksubstanz zunächst anliegenden Gefässen, sondern vielmehr von den grösseren Zweigen innerhalb der Grenzschicht zwischen Mark und Rinde stammen, und zwar wohl immer von Zweigen, die zugleich knäueltragende Aeste haben. Während es für die Rindenschicht als Regel gilt, dass sämmtliche Arterienäste des mittleren und peripheren Rindentheils in Glomeruli übergehen, so sind in der Marksubstanz dreierlei Arten der Gefässvertheilung:

1) Arteriolae rectae, welche direct aus den Endästen der Nierenarterien hervorgehen;
2) Vasa efferentia der unteren Glomeruli;
3) capillare Ausläufer des corticalen Maschennetzes.

Hierdurch ist in den Gefässen der Niere eine Regulation nachgewiesen; denn, müsste alles Blut durch die Glomeruli gehen, so würde jedes Verhältniss der Collateralbahnen fehlen. Während Donders, Beale, Luschka u. A. dieser Anschauung sich angeschlossen haben, wird dieselbe von einigen Forschern, namentlich Kölliker, bestritten, und mit Sicherheit behauptet, dass alle an die Marksubstanz grenzenden Glomeruli ihre Vasa efferentia als wirkliche Arteriolae rectae an die Marksubstanz abgeben, und auch Ludwig und Stein leiten alle Art. rectae von den Vasa efferentia der Glomeruli ab. Ganz abweichender Meinung sind Henle und Kollmann, welche die Art. rectae aus dem Zusammenfluss der Capillaren der Rinde entstehen lassen, während Schweigger-Seidel für jede der erwähnten Entstehungsweisen dieser Gefässe die Möglichkeit auf Grund seiner Beobachtung zugiebt. Högyes (l. c.) hat durch seine Versuche mit partieller Resection einzelner Partien der Nierensubstanz den Beweis geliefert, dass in der That durch die von Virchow bezeichneten Arteriolae rectae, welche direct aus den Endästen der Nierenarterien hervorgehen, in der Marksubstanz in gewissem Grade eine von der Rinde unabhängige Circulation und Nutrition vermittelt wird.

Ausser dem Regulationsverhältniss hat Virchow auch ein für die Moderation wichtiges Verhältniss dargethan, indem er zeigte, dass die Mehrzahl aller kleineren Aeste unter spitzen Winkeln abgehen, oder Bogen machen, deren Convexität gegen die Peripherie sieht, so dass sie alle mehr oder weniger rückläufig von den grösseren Zweigen abgehen, und das Blut daher in die Glomeruli schon mit der Richtung gegen die Marksubstanz einströmt. Indem die Vasa efferentia dieselbe Richtung beibehalten, wirkt der ganze Druck nicht, wie man erwarten sollte, gegen die Peripherie, sondern gegen die Harnkanälchen und schliesslich gegen die Nierenwarzen. Durch die rückläufige Richtung der abgehenden Gefässe wird demnach der durch die sonstigen Verhältnisse (Grösse der Nierenarterie, Verlangsamung des Stromes in den Glomerulis) sehr gesteigerte Druck gemässigt.

Sowohl die Vasa afferentia als efferentia besitzen musculöse Wandungen und auch in der Wand der Vena renalis sind Muskelzellen nachgewiesen.

Die Gefässe der Nierenhüllen, welche theils direct von der A. renalis, vor ihrem Eintritt in den Hilus, theils von den Aa. lumbales, den Nebennierenarterien und, wie Litten gezeigt hat, von Zweigen der A. spermatica versorgt werden, erhalten ausserdem Aeste von den Arteriae interlobulares, nachdem diese die Glomeruli tragenden Aeste abgegeben haben, worauf Ludwig zuerst aufmerksam gemacht hat. Durch den Zusammenhang der Kapselarterien mit den die Niere selbst versorgenden Gefässen wird es verständlich, dass, wie dies durch M. Herrmann experimentell dargethan ist, ausnahmsweise sogar bei Compression der A. renalis die Harnsecretion fortbestehen kann, indem durch erstere die Circulation unterhalten wird.

Der besonderen Erwähnung ist es werth, dass während der Thätigkeit der Nieren auch das Blut der Vena renalis hellroth gefärbt ist (Bernard), was einen Beweis für die Geschwindigkeit des Durchganges des Blutes durch die Niere giebt.

Die Nerven der Niere, das Nierengeflecht, bestehen aus einer grösseren Zahl von Ganglien und zutretenden Nerven. Die Grösse und Zahl der Ganglien ist variabel, doch finden sich gewöhnlich mindestens vier grössere Ganglienanhäufungen auf jeder Seite des Renalgeflechtes. Nach Frankenhäuser's Darstellung findet man oberhalb der Renalarterie, und zwar nahe ihrer Wurzel, das grösste Ganglion, in welches sich von hinten her der oberste Zweig des

Splanchnicus minor inserirt. Mit ihm verbunden durch einen hinter und einen über der Arterie laufenden Nervenast ist ein zweites grösseres Ganglion, welches an der untern Seite der A. renalis, ebenfalls nahe ihrer Wurzel, liegt und in welches der untere Zweig des Splanchnicus minor, so wie der aus dem Lumbarganglion des Grenzstranges kommende Nerv eintritt. Von diesen beiden Ganglien laufen Fäden zusammen zu einem dritten, hinter der Arterie und näher der Niere zu gelegenen Ganglion. Ebenso treten Fäden der beiden ersten auf der vordern Fläche der Arterie zu einem vierten. Ein fünftes wird gebildet mit einem Nierennerv am Abgang des Ureter. Von allen den genannten Ganglien tritt vor und hinter den Nierengefässen eine grosse Anzahl von Nervenzweigen (vorn 5—6, hinten 4 grössere Stämme) in den Hilus der Niere ein, verästeln sich in der Nierensubstanz und lassen sich bis in die Rindenschicht hinein verfolgen, wo sie sich als feinste Stämmchen, die aus 3—4 primitiven Röhrchen bestehen, gesondert darstellen lassen. Ihr letztes Verbleiben ist aber nicht zu ermitteln. In den grösseren Stämmchen finden sich nur wenig doppelt conturirte Primitivröhren, die Hauptmasse besteht aus kernhaltigen, sogenannten grauen Fasern; den feinsten Stämmen scheinen jene ganz zu fehlen. Das im Nierenbecken befindliche Nervennetz ist reich an makroskopischen, wie mikroskopischen Ganglien, während diese in der Nierensubstanz gänzlich fehlen. Sonach kann man anatomisch zwei Nervenbahnen unterscheiden, von denen die eine zum Drüsenparenchym, die andere zu den Gefässen geht (s. Wittich l. c.). Die Quellen, aus denen die Nierenganglien Nervenzweige erhalten, sind nach Frankenhäuser's Untersuchungen die Nn. splanchnici majores und minores, und der erste Lendenknoten des Sympathicus von aussen, das Ganglion coeliacum der entsprechenden Seite von oben, der Plexus mesentericus superior und das Ganglion coeliacum der entgegengesetzten Seite von innen. Die von den Renalganglien abgehenden Aeste sind eine Quelle, aus welcher die Niere Zweige erhält, weiter trägt das Ganglion coeliacum selbst ebenfalls zur Bildung der Nierennerven bei.

Zwischen den Capillaren und Harnkanälchen befindet sich ein Zwischenraum. Dieser Zwischenraum wird von einer organisirten Masse ausgefüllt, welche den Bindesubstanzen angehört. Bowmann hatte zuerst für die Marksubstanz ein interstitielles Gewebe angenommen, Goodsir auch für die Rindenschicht. Während diese

Annahme für die Marksubstanz allgemein gültig wurde, bezweifelten die besten Forscher die Existenz eines interstitiellen Gewebes in der Rindenschicht. Erst die, unter Virchow's Auspicien, von Beer an injicirten Nieren angestellten Untersuchungen haben das Vorhandensein dieses Gewebes in beiden Schichten der menschlichen Niere ausser Zweifel gesetzt, und durch den Nachweis der Bindegewebskörperchen mit Sicherheit als Bindegewebe charakterisirt. Es zeigt sich hierbei zwischen den Nieren der Kinder und Erwachsenen die Verschiedenheit, dass bei ersteren die sternförmigen Elemente, die Bindegewebskörperchen, grösser, bei letzteren die Intercellularsubstanz massenhafter und resistenter ist. Im Ganzen aber ist die an sich überhaupt unbedeutende Menge des Gewebes in der Marksubstanz beträchtlicher als in der Rinde und nimmt in dem Maasse zu, als man sich den Papillen nähert. Ein eigentliches fibrilläres Wesen ist an demselben hier so wenig wie in der Rinde zu erkennen (Beer). Ob die bindegewebige Zwischensubstanz auch mit dem Glomerulus in die Kapsel dringt, ist schwer zu sagen. Doch ist es sehr wahrscheinlich, da Bekmann häufig spindelförmige Zellen an den Oberflächen der Glomeruli beobachtete, die auf und zwischen den Gefässschlingen liegen und meist an denselben anhängen, sich aber zum Theil ziemlich leicht isoliren, so dass sie nur noch mit einem Stiel an der Gefässwand oder in der Tiefe des Knäuels festhängen. Ihr Körper ist meist klein, enthält einen, auch wohl zwei glänzende, runde Kerne und die Fortsätze sind zart und lang, oft mehrfach verästelt. Bei Kindern liegen diese Zellen oft dicht um den Glomerulus, während man bei Erwachsenen nie eine continuirliche Schicht beobachten kann. (Bekmann im Archiv f. p. A. Bd. 20). An der Oberfläche der Niere bildet die Zwischensubstanz eine continuirliche dünne Schicht, die nach Aussen mit der fibrösen Kapsel locker zusammenhängt und sich wie gewöhnliches Bindegewebe verhält.

Die chemische Zusammensetzung der Niere erweist sich als eine ihr eigenthümliche, im Vergleiche zu anderen Drüsen specifische, indem sich, abgesehen von den Bestandtheilen ihres Secretes (Harnstoff, Harnsäure) und von den auch anderen Drüsen zukommenden (Leucin, Xanthin, Hypoxanthin) in dem Extracte derselben auch Kreatin, Taurin und Cystin finden (cfr. Kühne l. c. p. 463).

Die Function der Nieren besteht in der Secretion des Harns.

Eine völlig ausreichende, alle Thatsachen erklärende Theorie dieses Processes besteht noch nicht. Bowmann hatte, gestützt auf den anatomischen Bau der Drüse, die Annahme gemacht, dass innerhalb der Kapseln aus den Gefässen der Glomeruli Wasser ausgepresst werde, welches dann innerhalb der Harnkanälchen die in den Epithelzellen befindlichen festen Harnbestandtheile ausspüle. Die Epithelien der Harnkanälchen wären demnach die wesentlichen secretorischen Elemente für die festen Bestandtheile des Harns. Diese letztere Annahme war aber nicht erwiesen und Ludwig trug daher eine andere Theorie vor, welche sich einerseits auf die Verhältnisse des verschiedenen Blutdrucks in den einzelnen Abschnitten der Nierengefässe und andererseits auf die Annahme einer für verschiedene Stoffe verschiedenen Durchdringbarkeit thierischer Membranen gründete. Ludwig nimmt an, dass der Seitendruck in den Glomerulis ein weit höherer ist, als in dem die Harnkanälchen umspinnenden Capillarsysteme. Demzufolge soll in den Malpighischen Kapseln eine bedeutende Durchschwitzung von salzhaltiger Flüssigkeit (gesammtes Blutserum weniger Eiweissstoffe, Fette und mit diesen verbundener Salze) Statt haben, während aus den Harnkanälchen Wasser in das (durch die Ausschwitzung in den Glomerulis) bereits concentrirtere Blut der Capillaren tritt. Die aus den Glomerulis ausgetretene Flüssigkeit würde mithin im Verlaufe der Harnkanälchen noch an Concentration gewinnen.

Obgleich, wie wir bald erfahren werden, durch diese Theorie, welche schon früher durch Goll's Versuche (Henle u. Pfeuffer's Zeitschrift f. rat. Med.) und neuerdings durch die von Ludwig selbst in Verbindung mit Max Hermann angestellten Experimente wesentlich gestützt wurde, eine grosse Reihe von physiologischen und pathologischen Thatsachen ihre Erklärung fand, so blieb ihr, als überwiegender Filtrationstheorie, zunächst doch der Einwand entgegenstehen, dass bei der Filtration auch das Eiweiss die Glomeruli durchdringen müsste, zumal v. Wittich sogar schon bei blosser Diffusion, also ohne Unterschied des Druckes, Eiweiss durch thierische Membranen hatte durchtreten sehen. Einen der beiden letztgenannten Einwände versuchte Heynsius nun durch eine von ihm gemachte Beobachtung aus dem Wege zu räumen. Er hatte nämlich gefunden, dass die Filtration von Albumin durch Ansäuerung der umgebenden Flüssigkeit erschwert werde. Danach stellt er sich vor, dass, da der Inhalt der Harnkanälchen im nor-

malen Zustande sauer reagirt, die aus dem Blute austretende alkalische Flüssigkeit fortwährend neutralisirt werde, und die Filtration von Eiweiss aus den Glomerulis somit nur gering sein kann. Die geringe transsudirende Eiweissmenge würde zur Ernährung der Epithelien verbraucht. Albumin würde erst dann in grösserer Menge in den Harn übertreten können, wenn die Epithelien der Kanälchen abgestossen und dadurch die saure Reaction des Harns fehlte. Indessen dieser Erklärungsversuch ist wenig begründet, da weder die saure Reaction des Epithels erwiesen ist, ferner der eiweisshaltige Harn doch oft genug sauer und umgekehrt alkalischer Harn oft genug eiweissfrei gefunden wird. Der Mangel des Eiweisses im normalen Harn, wenn man ihn nicht, wie Senator, nur auf die Unzulänglichkeit unserer Methoden seines Nachweises schieben will, erklärt sich wohl eher aus dem niedrigen Drucke, unter welchem in normalen Verhältnissen die Harnsecretion stattfindet, während nach den Erfahrungen über Filtration des Eiweiss ausserhalb des Organismus ein viel höherer Druck für den Durchtritt desselben gefordert wird. Ausserdem berechtigen pathologische Thatsachen zur Annahme, dass der Structur der Membran eine für den Durchtritt der verschiedenen Blutbestandtheile nicht gleichgiltige Rolle zuerkannt werden muss, und hier also die Epitheldecke des Glomerulus das Hinderniss des Eiweissübertrittes bilden könnte. Danach ist in der That auch der Mangel des Albumin im normalen Harn der wenigst wichtige Einwand gegen Ludwig's Filtrationstheorie. Viel schwerer wiegen die Bedenken, welche schon v. Wittich veranlassten, zur Anschauung Bowmann's zurückzukehren, und den Epithelien eine sehr active Rolle bei der Ausscheidung der festen Harnbestandtheile zuzukennen, da er die sauren harnsauren Salze, welche in der Vogelniere vorkommen, in den Epithelien der geraden Harnkanälchen abgelagert fand. Die wichtigste Stütze hat Bowmann's Theorie durch die Versuche Heidenhain's erhalten, welcher bei Injection von indigschwefelsaurem Natron ins Blut von Hunden, unter den nöthigen Cautelen ausgeführt, die Kapseln ungefärbt bleiben sah, während die Ausscheidung des Farbstoffes durch die Tubuli contorti statthatte. Hieraus folgt also jedenfalls mit Sicherheit, dass nicht alle Bestandtheile, welche im Harn auftreten, bereits in den Malpighi'schen Körperchen secernirt werden. Hierzu kommt, dass durch Ustimowitsch Thatsachen ermittelt sind, welche ebenfalls mit der Filtrationstheorie in ihrer

ursprünglichen Ausschliesslichkeit nicht zu vereinbaren sind. Dieser fand nämlich, dass auch bei sehr niedrigem Blutdrucke unter gewissen Verhältnissen eine relativ starke Harnabsonderung statthaben kann, je nachdem nämlich in der Blutflüssigkeit mehr oder weniger Harnbestandtheile enthalten sind. Auch aus den Versuchen von Gruetzner geht deutlich hervor, dass der Parallelismus zwischen Blutdruck und Harnsecretion nicht so eng ist, als man anzunehmen pflegt, ja, bei Verengerung oder Verschluss der Vena renalis sinkt sogar unmittelbar die Harnmenge, obschon der Druck in den Knäueln wegen des unveränderten Zuflusses unzweifelhaft steigt. Heidenhain, der in scharfsinnigster Weise alle Bedenken gegen die Filtrationstheorie zusammengestellt hat, geht daher so weit, dieselbe zu verwerfen, und ihr die Secretionstheorie gegenüberzustellen, welche nicht nur für die Salze, sondern auch für das **Harnwasser** die secernirende Thätigkeit der Epithelialzellen beansprucht. Nach ihm soll die Secretionsgeschwindigkeit des Harns nicht vom Druck des Blutes in den Knäuelgefässen, sondern von seiner Stromgeschwindigkeit abhängen und die Wasserabscheidung auf einer activen Thätigkeit der Zellen des Epithels der Knäuelgefässe beruhen, deren Maass durch die Menge des in der Zeiteinheit sie tränkenden Blutes bestimmt wird. Dieselben Epithelien sollen in normalem Zustande auch den Durchtritt von Serumeiweiss verhindern. Wie schwer nun aber auch die von Heidenhain erhobenen Einwände wiegen mögen, darin hat Senator (l. c.) Recht — absolut genügend sind sie nicht, um die Annahme von der Filtration des Harnwassers in den Knäueln aufgeben zu müssen. Es bleibt wohl immer das Verdienst von Ludwig, auf den Blutdruck als eins der wesentlichsten Momente hingewiesen zu haben, wovon die Harnmenge abhängt und den Unterschied der Drucke von Inhalt der Blutgefässe einerseits und der Harnkanälchen andererseits als bestimmenden Factor für die Geschwindigkeit der Harnabsonderung hervorgehoben zu haben. Unzweifelhaft aber haben uns die Untersuchungen von Heidenhain genöthigt, darin zu Bowmann's Vorstellung zurückzukehren, dass wir uns in den Kapseln nur das Harnwasser abgesondert denken, in den gewundenen Kanälchen aber die Ausspülung der dort secernirten festen specifischen Bestandtheile aus den Epithelien annehmen, während die Annahme von einer Secretion des Harnwassers auch

in den Kanälchen nach Nussbaum's Versuchen für den Frosch zwar bewiesen, für den Menschen aber noch zweifelhaft bleibt. So wird es auch verständlich, dass, wie Grützner's Versuche zeigen, ausser dem Einflusse des Blutdrucks bei einzelnen harntreibenden Mitteln, ein specifischer Einfluss auf die secernirenden Elemente sich zeigt. Die Verhältnisse des Blutdruckes allein waren ja auch schon nicht ausreichend, die Thatsache zu erklären, dass die Absonderung in beiden Nieren, obschon unter gleichen Druckverhältnissen des Blutes stehend, nach Menge und Zusammensetzung wechselseitig unabhängig ist, wie Max Herrmann in seinen schönen Versuchen bewiesen hat. Welchen Einfluss hier etwa die Nerven ausüben, ist noch ziemlich unklar. Eine Reihe pathologischer Erscheinungen aus dem Gebiete der Hirn- und Rückenmarkkrankheiten, sowie der Neurosen überhaupt, stellt einen solchen Einfluss zwar ausser allen Zweifel; aber die Verhältnisse sind hier durch die stets gleichzeitige Betheiligung der Circulation zu complicirt, um daraus einen Schluss auf specifische Secretionsnerven der Niere machen zu können. Gar nichts beweisen in dieser Beziehung die früher von Johannes Müller, Brachet und Krimer angestellten Experimente, da dieselben in der gleichzeitigen Betheiligung der Arteria renalis, welche mit unterbunden oder durchschnitten wurde, eine folgenreiche Fehlerquelle hatten. Eine Reihe von anatomischen wie functionellen Störungen nämlich, welche dem Nerveinflusse hierbei zugeschrieben wurden (wie Hyperämie des Cortex und besonders der Medullaris, vollkommenes Erlöschen der normalen Secretion des Cortex bei Fortbestehen von abnormer der Medullaris) sind Folgen der Arterienunterbindung. Reiner, obschon ebenfalls nicht beweisend, sind die von Bernard und v. Wittich angestellten Versuche. Von denen des Ersteren ist der wichtigste, dass ausser der Stelle im 4. Ventrikel, deren Reizung Diabetes macht, auch dicht bei dieser eine solche gefunden ist, durch deren Reizung nur Polyurie ohne qualitative Veränderung des Harns zu Stande kommt, und dass, wenn Thieren das Rückenmark durchschnitten wurde, falls die Section nicht zu hoch oben geschah, dieselben keinen Harn mehr secernirten. Leitete man aber die künstliche Respiration ein, so setzte sich die Harnsecretion fort. Tödtet man ein Thier, ohne die Nervencentren zu verletzen, z. B. durch Vergiftung mit Curare, und leitet man die künstliche Respiration ein, so bleiben die Nieren thätig und

führen wie während des Lebens hellrothes Blut. Bei Unterbrechung der künstlichen Respiration wird das Blut der Nierenvene dunkel, und der Harn hört auf zu fliessen. Die Reizung des Splanchnicus major verringert den Zufluss des Blutes zur Niere und vermindert die Secretion, die Durchschneidung desselben vermehrt die Harnmenge. v. Wittich hat, mit Rücksicht auf die von ihm oben angeführte anatomische Unterscheidung zweier Nervenbahnen in der Niere, gezeigt, dass unzweifelhaft Albuminurie und ganz wesentlich schon im Leben wie post mortem nachweisbare pathologische Veränderungen des Drüsengewebes erfolgen, wenn man die die Arterien umspinnenden Gefässnerven zerstört, dass dagegen nach Exstirpation der eigentlichen Drüsennerven weder Hämaturie auftrat, noch pathologische Veränderungen des Drüsengewebes sich zeigten, sondern nur beim Kaninchen eine vorübergehende Vermehrung des dem Harne desselben normal (?) zukommenden Proteinkörpers erfolgte.

Am eingehendsten hat sich mit der experimentellen Begründung der Frage Eckhard befasst. Er zeigt, dass der Durchschneidung des Rückenmarks zwischen 6. und 7. Halswirbel sofort dauernder Stillstand der Harnsecretion folgt, und zwar sowohl auf der Seite, auf welcher der Splanchnicus erhalten ist, als auch auf der, wo er vorher getrennt worden war. Während Durchschneidungen des Rückenmarks höher oben stets den gleichen Erfolg haben, verhalten sich solche nach unten zu verschieden. Wenn der Schnitt unterhalb des 12. Brustwirbels oder weiter abwärts gelegt wird, so ändert sich auf der Seite, auf der der Splanchnicus durchschnitten war, nichts, auf der andern Seite aber, wo dieser erhalten ist, tritt eben so oft leichte, dauernde Vermehrung der Harnsecretion ein. Nach Splanchnicusdurchschneidung und darauf folgender Piquure erfolgt Polyurie, die allmälig nachlässt, bei directer Splanchnicusreizung erfolgt Stillstand der Harnsecretion. Auf Grund dieser Versuche nun hat Eckhard sich die allgemeine Vorstellung gebildet, dass die ursprüngliche Anregung zur Harnsecretion von einem Punkte aus erfolge, der höher liegt, als der Abgang der wichtigsten Athmungsnerven, und dass das fragliche Centralorgan in der Rautengrube zu suchen sei, während die peripherischen Bahnen, in welchen die der Erregung der Secretion dienende Innervation verläuft, in den oberen Brustnerven liegen. Neben dem der Erregung dienenden Nerventheil soll in dem Splanchnicus auch ein dieselbe hemmender gegeben sein. Diese Vorstellungen Eck-

hard's sind indessen, obschon die grundlegenden Thatsachen gewiss richtig sind, mit Recht von Ustimowitsch bestritten, da sie auch dann ihre Erklärung finden, wenn man sie von einer mittelbaren Einwirkung des Nervensystems auf die Harnabsonderung durch Veränderung des Blutdrucks oder des Stoffwechsels abhängig macht, um so mehr, als sich beweisen lässt, dass auch nach Durchschneidung des Rückenmarks die Nierenabsonderung fortdauern kann, und die den Splanchnicus betreffenden Versuche ihre Erklärung in dem Einflusse finden, welche dieser Nerv als vasomotorischer auf den Druck innerhalb der Glomeruli selbst übt. Auch die allerdings schwer verständlich bleibende Thatsache, dass nach Durchtrennung sämmtlicher präparirbarer Nierennerven der Stich ins verlängerte Mark wirksam bleibt, meint Heidenhain durch die Annahme erklären zu können, dass in den Gefässwänden möglicherweise gefässerweiternde Nerven verlaufen, welche durch den Stich ins Mark erregt werden. Die Annahme specifischer Secretionsnerven ist vorläufig für die Niere unbewiesen und selbst unwahrscheinlich.

Je weniger der Vorgang der Secretion bislang ausreichend erklärt ist, um so genauer ist das Secret selbst, der Harn, nach seinen quantitativen und qualitativen Eigenschaften erforscht worden.

Der Harn ist im normalen Zustande eine klare Flüssigkeit, welche eine Reihe fester, theils organischer Bestandtheile (Harnstoff, Harnsäure, Harnfarbstoff, Kreatin u. a.), theils unorganischer (Chlornatrium, Eisen, Kieselsäure, phosphorsaure und schwefelsaure Salze der Alkalien und alkalischen Erden) in Lösung, und einige Gase, Kohlensäure, Stickstoff und Sauerstoff diffundirt enthält. Das Verhältniss der festen Bestandtheile zum Wasser ist nach Berzelius' Angaben wie 33 : 967. Die Farbe desselben ist hellgelb, die Dichtigkeit wechselnd nach dem variablen Werthe der gelösten Bestandtheile. Die Reaction ist sauer. Die Gesammtmenge, welche innerhalb 24 Stunden ausgeschieden wird, unterliegt ebenso wie der Gehalt an festen Bestandtheilen, und dem entsprechend auch das specifische Gewicht, einer grossen Reihe von allgemeinen Einflüssen, welche in dem Geschlechte, Alter, Nahrung, Menge des Getränks, Ruhe oder Bewegung, umgebender Temperatur und noch vielen anderen individuellen Schwankungen bestehen, die ausserhalb aller Rechnung liegen. Man darf daher bei allen Werthen, welche für die normale oder abnorme Grösse der Harnausscheidung angegeben

werden, in keinem Augenblicke ausser Acht lassen, dass dieselben nicht im Sinne der physikalischen Wissenschaften exacte sind, sondern nur approximative, bei denen oft nicht alle Factoren in Betracht gezogen werden konnten. Mit dieser Restriction, durch die wir den Werth der quantitativen Angaben in keiner Weise schmälern wollen, sind die im Folgenden zu betrachtenden Zahlen aufzunehmen. Wir werden dabei, ohne die Beziehungen zu den Nierenaffectionen ganz ausschliesslich ins Auge zu fassen, — was bei der allgemeinen Bedeutung nicht anginge, — in gedrängtester Kürze den Harn als Ganzes betrachten und die für unsern Zweck wichtigen Angaben über denselben summarisch zusammenstellen, indessen in die genaueren Details der chemischen oder physiologischen Beziehungen der einzelnen Bestandtheile nicht eingehen*).

Die Harnmenge, welche von Gesunden innerhalb 24 Stunden ausgeschieden wird, und je nach dem Einflusse der zuvor erwähnten Verhältnisse schwankt, beträgt bei Männern nach Becquerel 1267 Ccm., nach Vogel 1635, nach Bischoff 1662, nach Beigel 1688, bei Frauen nach Becquerel 1371, nach Bischoff 951 Ccm. Als mittlere Durchschnittszahl bei gewöhnlicher Nahrung und Wasseraufnahme — bei gesunden Nieren — ist 1500 Ccm. zu betrachten. Die Harnmenge hängt in erster Reihe von der Wasseraufnahme des Organismus ab, und von der Bildung des Wassers im Organismus selbst durch Verbrennung wasserstoffhaltiger Körper. Auf die Wiederabscheidung des getrunkenen Wassers — welche ausser durch die Nieren auch durch Haut und Lungeu geschieht — üben die Nieren selbst durch noch nicht näher gekannte Umstände einen deutlichen Einfluss aus. Ausserdem ist vom Kochsalze bekannt, dass der Genuss desselben direct die Harnabsonderung steigert, so dass danach, auch ohne dass mehr Wasser getrunken wird, die Harnmenge vermehrt ist. Unter krankhaften Verhältnissen treten Abweichungen der Harnmenge von der Norm als Vermehrung und Verminderung derselben auf. **Vermindert** ist dieselbe a) in allen Zuständen, in denen die Spannung des Aorten-

*) Für die genauere Kenntniss der qualitativen und quantitativen Bestimmungen der einzelnen Bestandtheile verweise ich noch einmal auf die Darstellungen von Vogel-Neubauer, Hoppe, Gorup-Besanez, Kühne und Salkowski und Leube.

systems erniedrigt, also Blutdruck und Stromgeschwindigkeit innerhalb der Nieren vermindert ist (Fieber, Klappenfehler des Herzens ohne Compensation, Affectionen des Herzmuskels, pleuritisches Exsudat etc.), b) in allen Krankheiten, welche mit reichlicher Wasserabgabe durch Haut und Darm verbunden sind (Schweisse der Hektiker, Cholera, Diarrhöen), c) in den ersten Stadien und gegen das Lebensende bei Krankheiten der Nieren mit degenerativem Ausgange, wobei Veränderungen von Blutdruck, Stromgeschwindigkeit und mechanische Ursachen in gleichsinniger Weise zusammenwirken, um die Menge des Harnwassers zu verringern. **Vermehrt** ist sie a) in allen Zuständen, welche die Spannung des Aortensystems erhöhen, sei es direct durch Hypertrophie des linken Ventrikels, sei es indirect durch Vermehrung des Blutvolums als Ganzen wie bei Resorption von Exsudaten, von hydropischen Ergüssen oder besonders bei noch gleichzeitigem Reichthum an harnfähigen Substanzen, wie in der epicritischen Polyurie nach fieberhaften Krankheiten, durch Aufnahme des in den Geweben retinirten Wassers nebst Harnstoff und Kochsalz. Auf der vermehrten Aufnahme von Wasser bei gleichzeitigem Reichthum an Harnstoff und Zucker beruht wahrscheinlich auch die Polyurie im Diabetes mellitus, b) bei einer Reihe von Erkrankungszuständen des Nervensystems, in denen mit grosser Wahrscheinlichkeit veränderter Einfluss auf die vasomotorischen Nerven der Niere oder Lähmung derselben sich geltend macht. Hierher gehört die Polyurie der Hysterischen, der sogen. Diabetes insipidus und die selteneren Fälle von vermehrter Harnabscheidung bei Epilepsie, Chorea u. a., c) bei Schrumpfung der Nieren und bei reiner amyloider Degeneration ohne stärkere Fettentartung. Die Erklärung dieser Zustände wird besser im speciellen Theile erfolgen — nur sei schon hier darauf hingewiesen, dass in beiden Zuständen nicht der gleiche Grund der vermehrten Wasserabscheidung anzunehmen ist.

Das specifische Gewicht des normalen Harns wird von Vogel zu 1020, von Prout zu 1010—1015, von Rayer zu 1018, von Becquerel zu 1016—1018 angegeben. Als Mittelzahl kann man 1015—1020 annehmen. Je nach dem Verhältniss des Gehaltes an Wasser und festen Bestandtheilen zu einander wechselt die Dichtigkeit. Je grösser der Wassergehalt, um so niedriger ist das specifische Gewicht, und umgekehrt um so höher, je mehr feste Bestandtheile im Harn, wenn die Menge dieser im Verhältniss zur

Wassermenge gross ist. Bei fast allen fieberhaften Affectionen, bei Herzkrankheiten, in denen es nicht zur Compensation gekommen ist oder in denen die Compensation ungenügend geworden ist, überall da also, wo das Harnvolum stark vermindert ist, finden wir das spec. Gewicht erhöht. Durch grössere Mengen fremder Bestandtheile, namentlich von Eiweiss, finden wir das spec. Gewicht erhöht in derjenigen chronischen Form von Nephritis, bei der die Nieren p. m. vergrössert sind, während die Erhöhung des spec. Gewichts in der acuten Nephritis hauptsächlich auf die gleichzeitige Abnahme des Harnvolums zu schieben ist. Constant erhöht bei gleichzeitig grossem Harnvolumen ist das spec. Gewicht bei Anwesenheit von Zucker im Harn, also bei Diabetes mellitus. Abnorm niedrig ist dasselbe bei Diabetes insipidus, wo die relative Menge der festen Bestandtheile im Verhältniss zur Menge des Harnwassers gering ist, ferner bei Granular-Atrophie der Niere und bei reiner amyloider Degeneration. Es ist charakteristisch, dass in den beiden letztgenannten Krankheitszuständen das spec. Gewicht auch dann niedrig bleibt, wenn die Menge des Harnwassers gering geworden ist.

Unter den festen organischen Bestandtheilen ist wegen seiner innigen Beziehungen zum allgemeinen Stoffwechsel, als Zersetzungsproduct der Proteinverbindungen des Körpers, am bedeutsamsten der Harnstoff.

Der Harnstoff, dessen Atomgewichtsformel*) CH_4N_2O ist, erscheint, rein dargestellt, in Gestalt strahliger, nadelförmiger, silberweisser, farb- und geruchloser Krystalle. Er reagirt neutral. In kochendem Wasser sowie im Alkohol ist er löslich; mit Salpeter- und Oxalsäure bildet er schwerlösliche, charakteristisch krystallisirte Verbindungen (rhombische und hexagonale Tafeln). Auf der letztgenannten Eigenschaft, sowie der Verbindung desselben mit gewissen Substanzen (salpetersaurem Quecksilberoxyd), beruht seine Darstellung aus Harn oder anderen Flüssigkeiten. Die Menge, welche in 24 Stunden von gesunden Männern ausgeschieden wird,

*) Die Thatsache, dass der Harnstoff durch Aufnahme von Wasser leicht in kohlensaures Ammoniak übergeht, wie leicht ersichtlich aus Betrachtung der Formel $CO\langle^{NH_2}_{NH_2} + 2H_2O = CO\langle^{O\,NH_4}_{O\,NH_4}$ ist für die Pathologie wichtig, ebenso wie seine Zersetzung durch organische Fermente.

giebt Becquerel zu 18,537 Grm., Lehmann zu 32,49, Bischoff zu 37,7, Vogel zu 30—40 Grm. an. Sie schwankt je nach dem Körpergewicht, Lebensalter, Nahrungsweise, Lebhaftigkeit des Stoffwechsels schon unter normalen Verhältnissen beträchtlich. Die frühere Annahme, dass körperliche Bewegung, überhaupt Muskelarbeit, einen bedeutenden Einfluss auf die Harnstoffbildung übe, ist durch Voit und Pettenkofer sehr eingeschränkt und durch Fick und Wislicenus gänzlich verneint worden. Die neuesten Untersuchungen von Zuntz und Oppenheim (Pflüger's Archiv, Bd. 23) weisen darauf hin, dass die Harnstoffausscheidung bei intensiver Muskelarbeit gesteigert ist, sobald Dyspnoe damit verbunden ist. Als Mittelzahl sind für Gesunde 33 Grm. p. d. zu betrachten; doch haben alle derartigen Bestimmungen nur dann Werth, wenn man aufs Genaueste die Ernährungsverhältnisse und das Körpergewicht des betreffenden Individuums kennt. Denn im Verhältniss zur Aufnahme stickstoffhaltiger Nahrung steigt die tägliche Harnstoffausscheidung und selbst im Hungerzustande zeigt sich, nach Voit's Versuchen, die Harnstoffmenge abhängig von der Grösse und dem Gewicht des Thieres, sowie bei gleicher Grösse und Gewicht vom Ernährungszustande, welcher dem Hungern voranging. Während des Hungerns sinkt die tägliche Harnstoffmenge und zwar um so langsamer, je länger das Hungern dauert. Der Einfluss, den reichlicher Wassergenuss wie im normalen Zustande auch beim Hungern auf den Stoffwechsel der stickstoffhaltigen Körperbestandtheile übt und die dadurch erhöhte Harnstoffausscheidung ist nur gering. Alles, was den Umsatz der Gewebe erhöht, steigert auch die Menge des Harnstoffes. Sie ist daher erhöht in allen fieberhaften Zuständen, bei länger dauernden, hauptsächlich im Beginne derselben, während im weiteren Verlaufe der Einfluss des Hungerns und die febrile Wasserretention sich geltend macht, dann wieder erhöht beim Eintritt der Krise, ferner bei der Resorption von Oedemen, überhaupt von Transsudaten und Exsudaten, bei abnorm reichlicher Stickstoffaufnahme, wie im Diabetes mellitus. Vermindert dagegen da, wo der Stoffwechsel überhaupt darniederliegt oder bei erniedrigter Spannung im Aortensystem und dadurch verringerter Wasserausscheidung (Herzfehler, pleuritische Exsudate), bei mit überwiegender Affection der Epithelien verbundenen Erkrankungen der Nieren und am auffallendsten in der acuten gelben Atrophie der Leber, wo andere

Umsetzungsproducte statt seiner erscheinen, doch zeigt sich nicht immer völliges Fehlen des Harnstoffs in diesen Fällen.

Experimentell am besten begründet durch die Untersuchungen von A. Fränkel ist die Erhöhung der Harnstoffausscheidung bei beschränkter Sauerstoffzufuhr zu den Geweben. Hiermit steht wahrscheinlich die in einzelnen Fällen von perniciöser Anaemie beobachtete hohe Harnstoffausscheidung in Zusammenhang.

Der demnächst wichtigste Bestandtheil, die Harnsäure, $C_5H_4N_4O_3$, erscheint im reinen Zustande in Gestalt glänzender, weisser, geruch-, farb- und geschmackloser Blättchen. Sie ist im kalten Wasser, Alkohol und Aether unlöslich, in kochendem Wasser schwerlöslich. Im Harne ist sie an begleitende Stoffe, besonders Kali, Natron und Kalk, als harnsaure Salze gebunden und in Lösung erhalten. Zu erkennen ist sie durch ihre Schwerlöslichkeit in Wasser, ihre Löslichkeit in Alkalien, und ausser der Form ihrer Krystalle besonders durch ihre charakteristische Farbenreaction, die sogenannte Murexidprobe, welche darin besteht, dass einige Körnchen Harnsäure, mit concentrirter Salpetersäure vermengt und mässiger Wärme ausgesetzt, nach Zusatz von Ammoniak purpurroth, oder von kaustischem Kali lebhaft violet gefärbt werden. Die Darstellung der Harnsäure aus dem Harn oder anderen Flüssigkeiten beruht auf der Zersetzung ihrer Salze durch eine Säure, welche starke Verwandtschaft zu ihren Basen besitzt, wozu gemeinhin die Salzsäure angewandt wird. Für die Mengenbestimmung der Harnsäure in pathol. Harnen ist es besonders von Wichtigkeit zu wissen, worauf Bartels aufmerksam gemacht hat, dass der nach Zufügung von Salzsäure (10 Ccm. auf 200 Harn) durch Auskrystallisirung nach 48stündigem Stehen bei niederer Temperatur von Harnsäure befreite Harn nach längerem Stehen bisweilen von Neuem solche ausscheidet, die dann natürlich mitberechnet werden muss und dass die Methode überhaupt ungenau ist. Es sind darum auch andere Methoden angegeben, unter denen sich als leicht ausführbar besonders die von Fokker empfiehlt und welche sich auf die Schwerlöslichkeit des sauren harnsauren Ammon gründet. Die Ausführung geschieht so, dass man 100 Ccm. Harn mit kohlensaurer Natronlösung bis zur alkalischen Reaction versetzt. Nach 4—6 Stunden filtrirt man die Erdphosphate ab, und wäscht dieselben mit heissem Wasser aus. Filtrat und Waschwasser mischt man darauf mit 10 Ccm. Salmiaklösung, ohne umzurühren. Nach 6—12 Stunden

sammelt man das gefällte harnsaure Ammon auf einem Filterchen und behandelt das Präcipitat mit Salzsäure, um das Urat in Harnsäure umzuwandeln, wäscht, trocknet und wägt dann. Salkowski, der diese Methode ebenfalls geprüft hat, giebt an, dass die Zeit von 6—12 Stunden nicht zur Fällung alles harnsauren Ammon ausreicht, und dass auch die kleine Menge Harnsäure, welche bei Behandlung des harnsauren Ammon mit Salzsäure anfangs in Lösung geht und dann sich wieder ausscheidet, berücksichtigt werden muss. Er räth, nach dem Zusatz von kohlensaurem Natron nicht zu filtriren. Am genauesten, aber auch schwer ausführbar ist die von Salkowski selbst angegebene Methode, welche auf der Schwerlöslichkeit der Silberdoppelverbindung der Harnsäure beruht.

Die Menge, in der sie unter normalen Verhältnissen ausgeschieden wird, hängt besonders von den Nahrungsverhältnissen ab, ist reichlicher nach stickstoffhaltiger, spärlicher nach Pflanzennahrung. Die tägliche und stündliche Ausscheidung ist abhängig vom Verdauungsprocess: nach Bence Jones beträgt sie bei den reichlich fleischessenden Britten 0,4—0,6 Grm.; nach Ranke bei Pflanzenkost 0,7, bei Fleischkost 0,9 Grm. Die mittlere Menge gesunder Männer wird als schwankend zwischen 0,4—1,5 Grm. geschätzt. Das Verhältniss zwischen Harnsäure und Harnstoff beträgt 1 : 60 bis 1 : 50. In der Praxis kann man die Menge der im Harn enthaltenen Harnsäure leicht überschätzen, wenn man etwa allein nach der Abscheidung derselben als Sediment, es sei in reiner Form, es sei in Form von harnsauren Salzen, urtheilt, da der Harn sogar trüb von Harnsäure oder Uraten schon entleert werden kann, ohne dass die procentische oder gar die absolute Menge der Harnsäure vermehrt zu sein braucht. Eine solche schnelle Abscheidung hängt vielmehr meist vom Säuregehalt des betreffenden Harns ab.

Die von Ranke angenommene pathologische Vermehrung der Harnsäure in fieberhaften, insbesondere bei den mit Milzschwellungen verbundenen Zuständen (Intermittens, Leukämie etc.) ist durch Bartels nicht bestätigt worden. Dieser Forscher behauptet vielmehr, dass nur dann in fieberhaften Zuständen eine Vermehrung der Harnsäure, und eine Veränderung des normalen Verhältnisses zwischen Harnstoff und Harnsäure zu Gunsten letzterer gefunden wird, wenn diese mit erheblichen Störungen des Athmungsprocesses verbunden sind. Danach wäre die Steigerung der Harnsäureausscheidung die Folge einer unvollständigen Oxy-

dation der Körpersubstanz, also einer relativen Athmungsinsufficienz, nicht aber einer specifischen Anomalie des Stoffwechsels.

In grösstem Maasse vermindert ist die Harnsäureausscheidung durch den Harn bei Gichtkranken. Gewöhnlich ist auch ihre Menge sehr gering im Harn der Diabetiker, und auch bei Nierenkranken ist sie meist vermindert. Zuweilen erscheint sie im Harne der Kranken frei als Sediment und bildet dann einen rothbraunen grobkörnigen Niederschlag, der unter Mikroskop die bekannten Krystallformen erkennen lässt. Wiederholentlich habe ich auch Harne mit sehr reichlichem Sedimente von freier Harnsäure untersucht, in denen schon makroskopisch das Sediment eine gefärbte und eine farblose Schicht zeigte; die gefärbte bestand ausschliesslich aus Harnsäurekrystallen in der bekannten Tonnenform, die farblose aus Harnsäurekrystallen in Rhombenform. In äusserst seltenen Fällen, namentlich bei Herzkranken, kann man die in Tonnenform krystallisirte reine Harnsäure schon im frisch entleerten Harn finden. Am häufigsten aber wird sie als feinkörniges Sediment in Verbindung mit Salzen gefunden, als saures harnsaures Natron, saures harnsaures Ammoniak und harnsaurer Kalk, für welche es charakteristisch ist, dass sie sich beim Erwärmen lösen und dass sie als Sediment unter Mikroskop sämmtlich auf Zusatz von Essig oder Salzsäure sich lösen unter Abscheidung von Krystallen reiner Harnsäure. Das häufigst vorkommende dieser Sedimente ist das saure harnsaure Natron, das sogenannte Sedimentum lateritium, welches mit einem hochrothen Farbstoff verbunden, oft gemengt mit den rhombischen Krystallen reiner Harnsäure, als amorphes Pulver im Harn fast aller fieberhaft Erkrankten und beim Abkühlen sehr concentrirten normalen Harns auftritt. Es krystallisirt auch nach Lösung in heissem Wasser und langsamem Abkühlen in Form hexagonaler Prismen oder sechsseitiger Tafeln, und ist meist mit den Krystallformen der übrigen Urate, namentlich den Kugel-, Stechapfel- und Morgensternformen des harnsauren Ammoniaks verbunden.

Minder häufig tritt das saure harnsaure Ammoniak allein als Sediment auf, und dann in Form igelartiger Kugeln. Meist wird es gefunden als Gemengtheil von Harn, der, es sei schon in der Blase, es sei erst ausserhalb derselben durch Gährung, Zersetzungen erlitten hat und alkalisch geworden ist, wobei man dann gleichzeitig auch neben Bacterien die zuvor im sauren Harn gelöst gewesenen Verbindungen der phosphorsauren Ammoniakmagnesia,

die sogen. Tripelphosphate in der Krystallform der sogen. „Sargdeckel" findet.

Am seltensten kommt der harnsaure Kalk vor, meist noch in Verbindung mit dem sauren harnsauren Natron.

Von der quantitativen Ausscheidung der Hippursäure oder ihrer Bedeutung für den gesunden und kranken Organismus wissen wir nur wenig, da eine genaue Methode ihrer quantitativen Bestimmung noch nicht besteht. Ihr constantes Vorkommen im normalen Harn des Menschen in geringer Menge, bis zu 1 Grm. pro die, ist erst neuerdings bekannt geworden, während man ihr reichliches Vorkommen im Harn der Herbivoren lange kennt. Sie ist eine geruch- und geschmacklose, stickstoffhaltige gepaarte Säure, $C_9H_9NO_3$, in kaltem Wasser schwer, in heissem leichter löslich. Sie erscheint in Form feiner Nadeln und bildet vierseitige Prismen und Säulen. Nach dem Genusse von Benzoesäure und einigen Früchten, insbesondere Preisselbeeren und Pflaumen, ist sie reichlich im Harn zu finden, da, wie auch ausserhalb des Organismus durch die glänzenden Untersuchungen von Bunge und Schmiedeberg (Arch. f. exper. Pathol. Bd. 6) bewiesen ist, innerhalb der Niere Benzoesäure und Glycocoll sich zu Hippursäure verbinden. Aber auch unabhängig von der mit der Nahrung eingeführten Benzoesäure bildet sich aus dem Eiweiss im Organismus die Hippursäure, wie namentlich ihre gesteigerte Ausscheidung bei Inanitionszuständen beweist (Schultzen). Von krankhaften Zuständen, die auf ihre Vermehrung oder Verringerung einwirken, giebt Lehmann an, dass dieselbe im Diabetes mellitus reichlicher gefunden wird, was sich auch später mehrfach bestätigt hat, und Jaarsveld und und Stokvis berichten, dass einzelne Nierenaffectionen (amyloide Degeneration) das Vermögen, Benzoesäure in Hippursäure überzuführen, herabsetzen.

Die frühere Annahme, dass Kreatin ($C_4H_7N_3O$) im normalen Harne vorkomme, ist einfach dadurch widerlegt, dass mit Salzsäure gekochter Harn, in welchem dasselbe in Kreatinin umgewandelt sein musste, genau so viel Chlorzinkkreatinin liefert, als ohne solche Behandlung. Dagegen ist das Kreatinin als constanter Bestandtheil des Harns erwiesen, und gewinnt um so mehr Bedeutung, als dasselbe nach Valentiner's Untersuchungen bei verschiedenen Krankheiten, welche mit Cerebralstörungen einhergehen, im Harne vermehrt gefunden wurde und vielleicht auch nicht ohne

Beziehung zur sogenannten Urämie ist. Durch Neubauer's Methode (deren Detail im Original: Annalen der Chemie und Pharmacie, 1861, nachzulesen ist), welche alles Kreatinin an Chlorzink bindet, ist es möglich geworden, die Menge des im Harne befindlichen Kreatinins genau zu bestimmen. Die Menge, welche innerhalb 24 Stunden von Gesunden ausgeschieden wird, hat Neubauer danach zu 0,6—1,3 Grm. bestimmt. Eine grössere Reihe von Untersuchungen über die Auscheidung des Kreatinins unter normalen und pathologischen Verhältnissen hat K. B. Hoffmann (Virchow's Arch., 1869, Bd. 68) angestellt und dabei gefunden, dass als mittlere tägliche Menge bei Erwachsenen 0,990 Grm. mit dem Harn ausgeschieden wird. Den hauptsächlichsten Einfluss auf die Menge übt freilich die Nahrung, so dass kreatininhaltige Nahrung, Fleisch, dieselbe bedeutend steigert, während sie beim Hungern sehr abnimmt, ohne indessen ganz zu verschwinden, und auch bei ausschliesslich mit Milch ernährten Säuglingen nicht gefunden wird. Das Verhältniss des Kreatinins zum Harnstoff giebt er an auf 1 : 50, das zur Harnsäure wie 2 : 1, und zum Chlornatrium wie 1 : 15. Von pathologischen Zuständen scheint der fieberhafte Process die Kreatininausscheidung zu erhöhen; bei Degeneration der Nieren wird auch trotz reichlicher Fleischkost die Ausscheidung vermindert.

Die Angabe, welche zuerst Winogradoff und Andere nach ihm gemacht haben, dass die Kreatininausscheidung im Harn der Diabetiker sehr vermindert sei, ist durch die Untersuchungen von Senator, der manche bisherige Fehlerquelle vermieden hat, zweifelhaft geworden. Danach zeigt sich bis jetzt weder eine charakteristische Vermehrung noch Verminderung der Kreatinmenge im diabetischen Harn. Besonderer Erwähnung und des praktischen Verhaltens wegen Aufmerksamkeit verdient noch der Umstand, dass Kreatinin, mit viel Aetznatron versetzt, bei 100° aus Kupfervitriollösung gelbes Kupferoxydulhydrat niederschlägt, eine auf 70—80° C. erwärmte Lösung von Kreatinin in Aetzkali dagegen die Fällung von gleichzeitig gebildetem Kupferoxydul hindert. Nach Experimenten, die Philipp Munk in einer vorläufigen Mittheilung (Deutsche Klinik, Juli 1862) veröffentlicht hat, scheint ein Theil des Kreatins und Harnstoffs in der Niere sich in Kreatinin umzusetzen. Die Annahme, dass das Kreatin eine Vorstufe des Harnstoffs sei, hat sich bei den Versuchen von Voit nicht bestätigt.

Ausser den genannten Bestandtheilen kommen im Harn als

stickstoffhaltige noch das Ammoniak und die Harnfarbstoffe vor, als stickstofffreie organische die Oxalsäure und die Bernsteinsäure.

An der Gegenwart des Ammoniak im Harn ist lange gezweifelt worden, doch hat zuerst Heintz, durch directe Bestimmung mittelst Platinchlorid unter Alkoholzusatz, und später in noch unzweifelhafterer Weise Schlössing (Journal f. prakt. Chemie, Bd. 52) dasselbe darin nachgewiesen. Mittelst einer andern Methode hat Neubauer die täglich im Harn gesunder Menschen ausgeschiedene Menge auf 0,7243 Grm. angegeben. Kühne erhebt (l. c. p. 507) Zweifel an der Richtigkeit dieser Bestimmung, weil bei der angewandten Methode doch möglicherweise Zersetzungen organischer Bestandtheile nicht ausgeschlossen sind. Doch hat R. Koppe neuerdings die Angaben Neubauer's bestätigt. Nach ihm soll für Männer als physiologisches Maximum etwa 1 Grm. in 24 Stunden betrachtet werden dürfen und im Durchschnitt 0,7—0,8, bei Frauen 0,5—0,6 Grm. betragen. Vermehrte Wasserzufuhr steigert auch die Ausscheidung des Ammoniaks. In fieberhaften Infectionskrankheiten (den verschiedenen Formen des Typhus und der croupösen Pneumonie) ist der Ammoniakgehalt des Harns gesteigert, ebenso in Fällen, wo zersetzte Secrete (Empyem, Wunden) sich der Resorption darbieten (cfr. Petersb. Medic. Zeitschr., 1868, Heft 2) und vor allem im Diabetes mellitus. Verringerung des Ammoniakgehaltes ist constatirt bei Leukämie (Hallervorden) und chronischer Nephritis (Leube).

Von den Farbstoffen, welche die normale Färbung des Harns bedingen, ist einer, der sich besonders reichlich im Harn der Fieberkranken, dem sogen. Stauungsurine findet, das Urobilin, durch Max Jaffe sowohl spectroscopisch als chemisch genau charakterisirt. Es gehört, neben den anderen Eigenschaften dieses Farbstoffes, zu den ihn charakterisirenden Eigenthümlichkeiten, dass seine alkalische Lösung bei Zusatz von Chlorzink eine prachtvolle Fluorescenz erhält, die durch Säuren verschwindet, durch Alkalien wieder hergestellt wird. Die Lösung ist in durchfallendem Licht schön rosenroth, in auffallendem hellgrün. In dem Bleiessigniederschlage jedes normalen Harns kann, wenn derselbe mit oxalsäurehaltigem Alkohol zersetzt und mit Chloroform extrahirt wird, das Urobilin nachgewiesen werden. Bisweilen gelingt es selbst im Harn ihn ohne jede weitere Zubereitung spectroscopisch wahrzunehmen; so sah ich dies in einem Falle sehr hochgradiger Anämie in Folge von Carcinom-

Von welchem der Gallenfarbstoffe dieser Harnfarbstoff abstammt, ist bisher nicht entschieden, da eine künstliche Darstellung desselben aus dem Bilirubin, von dem er wahrscheinlich stammt, noch nicht gelungen ist.

Das Vorkommen blauer Sedimente im Harn von Kranken war lange bekannt (cfr. Willis, übers. von Heusinger, p. 144) und namentlich hatte Heller besonders auf einen blauen Farbstoff aufmerksam gemacht, welcher sich bisweilen beim Vermischen des frischen Harns mit rauchender Salzsäure zeigte, und diesen Uroglaucin — daneben unterschied er Uroxanthin und Urorrhodin — genannt. Aber erst die Untersuchungen von Ed. Schunck (vgl. Huppert in Schmidt's Jahrbüchern, 1859) haben dargethan, dass in jedem normalen Harn ein Körper enthalten ist, aus welchem durch Zersetzung das Indigblau entsteht, und dieser ist das Indican. Dieses Indican giebt bei seiner Zersetzung, namentlich bei Berührung mit Salzsäure und Schwefelsäure neben einer zuckerähnlichen reducirenden Substanz das Indigblau und andere farbige Substanzen (Indirubin), die dann als mannigfache Varietäten des Harnpigments erscheinen. Dass dieser Farbstoff zum Theil aus dem bei der Pancreasverdauung im Darm sich bildenden Indol abstammt, hat M. Jaffe bewiesen. Das Indol des Darminhalts wird grösstentheils mit den Faeces entleert, ein geringerer Antheil wird resorbirt und unter Paarung mit einer zuckerartigen Substanz in Indican umgewandelt. Durch E. Baumann ist nachgewiesen, dass das Indican indoxylschwefelsaures Kali ($C_8H_6NKSO_4$) ist. Der Nachweis desselben gelingt auch im menschlichen Harne leicht durch die Methode von Hoppe-Seyler, der den Harn mit Bleiessig im Ueberschusse fällt, filtrirt, das Filtrat mit Aetzammoniak fällt und den Niederschlag dann mit Salzsäure zersetzt. Jaffe hat eine Methode angegeben, mittelst welcher man die Anwesenheit des Indican im Harn schnell nachweisen kann. Man versetzt eine kleine Harnmenge (20 Ccm.) mit der gleichen Menge rauchender Salzsäure und fügt concentrirte Chlorkalklösung tropfenweise hinzu. Hierbei bläut sich der Harn oder wird, wenn derselbe indicanarm ist, nur roth oder violett. Zur quantitativen Bestimmung muss nach Jaffe der ausgefällte Farbstoff auf einem gewogenen Filter gesammelt, mit kaltem und heissem Wasser, dann mit heissem Ammoniak gewaschen, getrocknet und gewogen werden. In weniger zeitraubender Weise kann auch, wie Salkowski

zuerst, später auch Senator gezeigt haben, die Mengenbestimmung so ausgeführt werden, dass man den auf obige Weise blau gewordenen Harn mit Chloroform schüttelt, wobei dieses den Indigo aufnimmt und am Boden des Glases dann absetzt. Ist der Harn eiweisshaltig, so muss dieses zuvor entfernt werden. Nach zahlreichen Bestimmungen Jaffe's schwankt die Menge des Indican im normalen Menschenharn zwischen 5—20 Mgrm. pro die. Eine beträchtliche Vermehrung desselben hat J. bei Unwegsamkeit des Dünndarms (Ileus) und bei acuter Peritonitis wahrgenommen, während der fieberhafte Process als solcher auf die Indigomenge keinen Einfluss übt (cfr. Virch. Arch., Bd. 70). Dass schon im Nierenbecken selbst eine reichliche Menge von Indican anwesend sein und das daraus gebildete Indigo Concretionen bilden kann, geht aus der Untersuchung von Ord hervor, der nach der Publication von Semon (Berl. klin. Wochenschr., 1878, No. 25) einen Harnstein untersucht hat, welcher von Dr. Bloxam aus dem Nierenbecken einer Frau entfernt war und neben Blutgerinnseln und phosphorsaurem Kalk hauptsächlich aus Indigo zusammengesetzt ist

Die bisweilen bei Zusatz von Säure statthabende starke Rothfärbung des Harns beruht nach Brieger's Untersuchungen (Zeitschrift f. klin. Medicin, Bd. 3) wahrscheinlich auf Zersetzung eines anderen, dem Indol ähnlichen Fäulnissproduktes der Verdauung, des Skatol, welches im Harn als Skatoxylschwefelsäure auftritt. Da, wo das Indican reichlich im Harn vorkommt, wie namentlich in Fällen von Ileus, ist gleichzeitig auch Phenol, oder richtiger ein Derivat desselben, Parakresol, gefunden, welches, wie Brieger gefunden hat, hauptsächlich in pathologischen Fällen, insbesondere bei Infectionskrankheiten auftritt (cfr. Zeitschr. f. klin. Med., 1880, Bd. 3).

Ein Harn, in dem Indigo fein ausgefällt wird, erscheint fast schwarz (cfr. Hoppe in Virch. Archiv, Bd. 27, p. 390). Unter pathologischen Verhältnissen wird besonders bei Kranken, die an Pigmentkrebsen leiden, der Harn am Lichte und an der Luft beim Stehen allmählich schwarz, worauf Eiselt (Prager Vierteljahrsschr. 1858) zuerst als auf ein pathognomonisches Zeichen des Pigmentkrebses aufmerksam gemacht. Durch Kochen mit Salpetersäure lässt sich die gleiche Farbenveränderung in solchen Fällen schnell hervorrufen. Hoppe hat gezeigt, dass solche Harne sehr reich an Indican sind, dass aber ein Zusammenhang des braunen Farbstoffs,

der sich eben beim Stehen solchen Harns an der Luft bildet, mit den Zersetzungsproducten des Indican nicht nachzuweisen ist (l. c. p. 391); es scheint vielmehr, dass dieser auf Zersetzung des in pathologischen Harnen meist reichlich vorhandenen an die Urate (Sed. later.) gebundenen Farbstoffs beruhe. Nicht zu verwechseln hiermit ist das seltener vorkommende Verhalten des Harns, sich bei längerem Stehen an der Luft, besonders nach Zusatz von Alkali dunkel zu färben, welches auf der Anwesenheit von Brenzcatechin beruht, wie Ebstein und Müller (Virch. Arch., Bd. 62) zuerst gezeigt haben. Später hat Baumann dasselbe als einen häufigen Bestandtheil auch normalen Harns kennen gelehrt. Das Brenzcatechin färbt sich mit Eisenchlorid grün; fügt man Ammoniak oder nach Salkowski noch besser eine Spur Weinsäure und dann Ammoniak hinzu, so geht die grüne Farbe in Violet über, stellt sich aber nach Ansäuern mit Essigsäure wieder her. Auch in Fällen amyloider Erkrankung der Nieren habe ich, wie schon früher Hoppe, häufig reichliche Mengen von Indican gefunden (cfr. Berl. Klinische Wochenschr., 1867, p. 341 Anm.). Nach den Untersuchungen, die Senator mit dem verkürzten Verfahren angestellt hat, kommt er zu dem Resultat, dass vorzugsweise in Consumptions- und Inanitionszuständen die Menge des Indican vermehrt ist (Centralbl. f. med. Wiss., 1877). Ganz besonders stark tritt es bei anämischen, an langdauernden Diarrhoen leidenden Patienten auf. Sein häufiges Vorkommen im Choleraurin (O. Wyss) und bei Nierenschrumpfung ist lange bekannt.

Die Oxalsäure kommt im Harn stets an Kalk gebunden vor, als oxalsaurer Kalk, und kommen wir bei den Salzen später noch hierauf zu sprechen.

Die Bernsteinsäure ($C^8H^6O^8$) haben erst die Untersuchungen von Meissner als häufigen, wenngleich nicht constanten, Bestandtheil des Harns kennen gelehrt. Zu ihrer Erkennung dient besonders ihre leichte Löslichkeit in Wasser und heissem Alkohol, die Unlöslichkeit ihrer Alkalisalze in Alkohol und die Fällbarkeit durch Eisenchlorid. Wahrscheinlich gelangt die Bernsteinsäure durch die Nahrung in den Organismus, und entsteht durch Gährung aus dem Zucker, der Aepfelsäure und dem Asparagin. Auch nach dem Genuss von Benzoesäure wird sie im menschlichen Harn nach den Untersuchungen von Meissner und Shepard gefunden.

Von dem Verhalten der mineralischen Harnbestandtheile ist das des Chlors, welches fast alles an Natrium gebunden ist, am meisten erforscht. Das Chlornatrium ist leicht löslich in Wasser, krystallisirt in ausgezeichnet schönen treppenförmigen Würfeln, die nur, wenn in der Lösung gleichzeitig Harnstoff enthalten war, in oktaedrische und tetraedische Formen sich umwandeln. Es wird leicht im Harn und anderen Flüssigkeiten erkannt, indem es durch salpetersaures Silberoxyd als käsiger, weisser, in Salpeter- und Salzsäure unlöslicher Niederschlag von Chlorsilber fällt. Die Menge des Chlors, welche von Gesunden innerhalb 24 Stunden durch den Harn ausgeschieden wird, hängt hauptsächlich, doch keineswegs ausschliesslich, von der directen Aufnahme des Kochsalzes durch die Nahrung ab, und ist meist dieser proportional. Sie beträgt nach Hegar 10,46 Grm., nach Bischoff 14,5, nach Lehmann 15 Grm. Als Mittelzahl nimmt man 13 bis 15 Grm an. Die Chloride des Harns sind überall da vermindert, wo weniger Nahrung aufgenommen wird, also in allen fieberhaften Zuständen, ferner da, wo Exsudationen oder Transsudationen Statt haben, welche salzreich sind, wie bei Pneumonie, Pleuritis, Rheumatismus artic., bei copiösen Darmentleerungen und hydropischen Ergüssen, und im Zusammenhang mit letzteren ganz besonders bei degenerirenden Nierenerkrankungen. Vermehrt sind die Chloride bei reichlichem Wassertrinken, wo sie absolut zunehmen (und zwar so, dass die Ausscheidung gleich anfangs gesteigert ist, aber schon nach der dritten Stunde abnimmt), im Diabetes insipidus und mellitus, bei Resorption hydropischer Ergüsse, sowie entzündlicher Exsudate.

Die Schwefelsäure, welche durch ihre Fällung mittelst Baryt so leicht kenntlich ist, scheint im Harn immer an Alkali gebunden zu sein. Ihre Menge ist ebenso wie die des Chlors wesentlich, wenn auch nicht allein von der Aufnahme des in der Nahrung enthaltenen Schwefels abhängig, wobei freilich nicht zu vergessen ist, dass wir mit der Nahrung keine directen Sulphate aufnehmen, so dass also die des Harns erst aus dem Schwefel in organischen Verbindungen stammen, hauptsächlich also ein Produkt des Eiweisszerfalles (Kühne, Sick). Sie tritt reichlicher auf bei animalischer Nahrung, sparsamer bei vegetabilischer Kost. Nach den Untersuchungen von P. Fürbringer ist die absolute Menge der im Harn vorkommenden Schwefelsäure in fieberhaften Zuständen ge-

steigert; bei chronischen Erkrankungen der Nieren ist sie vermindert. Die 24stündige Normalmenge im Harn wird nach vielfachen Untersuchungen zu 1,5—2,5 Grm. angenommen.

Grössere Bedeutung hat die Phosphorsäure und ihre Verbindungen mit Alkalien und Erden. Auch sie stammt dem grösseren Theile nach von der Aufnahme durch die Nahrungsmittel her und ist auf die Zersetzung der Eiweisskörper zurückzuführen. Nach mannigfschen Beobachtungen von Beneke, Winter u. A. beträgt die in 24 Stunden ausgeschiedene Menge derselben 3—4, im Mittel 2 Grm., und es verhält sich die den Erden anhängende Phosphorsäure zu der an Alkalien gebundenen wie 1 : 3. Die frühere Annahme, dass ihre Ausscheidung im Harn der des Stickstoffes, in specie des Harnstoffes, immer völlig parallel gehe, ist durch verschiedene Untersuchungen schon lange zweifelhaft geworden. Genauer indessen sind diese Verhältnisse erst durch Zuelzer (Virch. Arch., Bd. 66) erkannt, welcher darauf hinweist, dass ein Theil der ausgeschiedenen Phosphorsäure auf die Zersetzung nicht des „Fleisches“ (im Sinne von Voit), sondern des Lecithins, eines wesentlichen Bestandtheils des Nervenmarks zurückzuführen ist. Je nachdem der Stoffwechsel mehr die lecithin- oder albuminreichen Körperbestandtheile trifft, wird das Verhältniss zwischen Stickstoff und Phosphorsäure im Harn mehr wechselnd, ein labiles werden. Als Hauptergebniss seiner Untersuchungen stellt sich heraus, dass unter normalen Umständen das Verhältniss zwischen Phosphorsäure und Stickstoff ein constantes ist. Unter abweichenden Umständen aber wird dieses Verhältniss ein wechselndes und zwar so, dass in den Depressionszuständen des Nervensystems wie im Schlafe, nach Anwendung von Morphium und ähnlichen Mitteln, der relative Werth der Phosphorsäure gesteigert ist, in Erregungszuständen dagegen, wie im Fieber, bei Anwendung von Excitantien u. s. w. vermindert. Wenngleich nun die von Zülzer angeführten Thatsachen richtig sind, so sind sie doch für die von ihm daran gegebene Deutung nicht ausreichend, um so weniger, als die mit den Fäces ausgeschiedene Phosphorsäuremenge von ihm unberücksichtigt geblieben ist. Die überaus gründlichen Untersuchungen von van Dam (De phosphorzouruitscheiding by den mensch. Leyden 1880) haben ergeben, dass bei dem wechselnden Phosphorsäuregehalte der verschiedenen Gewebe des Organismus die Ausscheidung desselben wesentlich abhängt von der Concentration des PO_4H_3-Gehaltes des Organismus, speciell des

Blutes und ferner vom Innervationszustande der Nieren; dementsprechend begünstigt wird durch Depressionszustände des Gehirns und vermindert bei Excitationszuständen. Vermehrte Wassereinfuhr vermindert den Concentrationsgrad des Blutes an PO_4H_3 und dementsprechend auch die Ausscheidung. Die absolute Menge der Phosphorsäure ist besonders vermehrt bei Leukämie, bei Diabetes mellitus und zeitweise im Verlaufe der Rhachitis und Knochenerweichung, wo man ihre Vermehrung dann mit der Abnahme der Salze im Knochen in bestimmte Verbindung gebracht hat. Vermindert ist sie am intensivsten bei Intermittens und in fieberhaften Zuständen überhaupt, ferner bei allen Krankheiten der Verdauungsorgane und denen der Nieren. Ihre Verbindungen mit Kalk und Magnesia sind im Wasser unlösliche Verbindungen, welche im Harne durch seine freie Säure oder sauren Salze in Lösung erhalten werden. Sobald die Säure schwindet, sei es durch künstliche Neutralisirung mit Ammoniak, oder durch Uebergang eines Kali- oder Natronsalzes in den Harn, wie beim reichlichen Genusse kohlensaurer oder der in solche mittelst Oxydation sich umsetzenden pflanzensauren Alkalien, oder durch Zersetzung des Harnstoffs in kohlensaures Ammoniak, wie dies unter Aufnahme einer äquivalenten Wassermenge bei der alkalischen Gährung des Harns geschieht, so können sich die Salze nicht in Lösung erhalten, der phosphorsaure Kalk scheidet sich dann als amorphes Pulver aus, die phosphorsaure Magnesia aber nimmt Ammoniak auf (welches, wie schon erwähnt, von Heintz auch als Bestandtheil des normalen Harns mit Bestimmtheit erwiesen ist), und bildet die durch ihre Form charakteristischen Krystalle der in Wasser und alkalischen Flüssigkeiten schwer löslichen phosphorsauren Ammoniak-Magnesia, die sogenannten Tripel-Phosphate, welche Combinationen des rhombisch-verticalen Prisma bilden, die Sargdeckeln in ihrer Form sehr ähnlich sind. Die Erdphosphate sind, wo sie als Sediment vorkommen, dadurch von den harnsauren Salzen leicht unterscheidbar, dass sie in der Hitze unlöslich sind, von Eiweiss, womit sie durch die gleichmässige Trübung des Harns beim Erwärmen verwechselt werden können, durch die Löslichkeit in Salpetersäure und auch ohnedies durch die Art des Niederschlags, der nicht flockig ist, wie beim Albumen. Durch die Löslichkeit der phosphorsauren Ammoniak-Magnesia in Essigsäure ist auch der möglichen Verwechselung mit dem oxalsauren Kalk vor-

gebeugt, welcher in seltenen Fällen allerdings in ähnlichen Formen krystallisirt.

Der oxalsaure Kalk, welcher nach den Untersuchungen von Prout, Golding Bird, Lehmann, Beneke und Gallois (Gaz. de Paris, 1859), auch im normalen Harne in äusserst geringer Menge vorkommt, ist ausgezeichnet durch seine Krystallform, welche in kleinen, sehr regelmässigen Oktaedern (Form der Briefcouverte) besteht und durch seine Unlöslichkeit in Essigsäure. Nur selten krystallisirt er auch in Form der Dumb-bells; und Hassel hat auch eine Form beschrieben, wonach die Krystalle rosettenförmig aggregirt erscheinen (Lancet, 1860). Annäherungsweise kann seine Menge dadurch bestimmt werden, dass man, wie Beneke zuerst empfahl, vom Sedimente der 24stündigen Harnmenge einen Tropfen unter das Mikroskop bringt und die Zahl der betreffenden Krystalle schätzt. Aber der Harn kann auch oxalsauren Kalk in Lösung enthalten, ohne dass dieser im Sedimente erscheint, und selbst reich daran sein, da das saure phosphorsaure Natron neben anderen Harnbestandtheilen Kalkoxalat zu lösen vermag, wie Neubauer zuerst und nachher Modderman noch genauer anzeigte. Die genauere Mengenbestimmung muss daher in anderer Weise erfolgen und hat Neubauer hierfür ein Verfahren angegeben (cfr. Neubauer und Vogel, Harnanalyse, 7. Aufl., 1876), welches auf die Unlöslichkeit des oxalsauren Kalks in Essigsäure sich gründet. Die genauen Untersuchungen Fürbringer's (Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 18) haben ergeben, dass die Oxalsäure als constanter Bestandtheil des normalen Harns zu betrachten ist, auch ohne mit der Nahrung in den Organismus aufgenommen zu sein, und dass die tägliche Menge derselben im Harn bei gewöhnlicher, gemischter Diät 20 Mgrm. nicht zu überschreiten pflegt. Mit Wahrscheinlichkeit ist anzunehmen, dass die Oxalsäure aus Oxydation der Harnsäure stammt. Die Anhäufung der Oxalsäure im Blute ist als eigene Diathese beschrieben und insbesondere durch Cantani's Schilderungen in letzterer Zeit nach dem Vorbilde englischer Forscher als eigenes Krankheitsbild aufgefasst; aber die Untersuchungen von Beneke, Gallois, Bence Jones und Oxon Rees haben doch gezeigt, dass die Annahme der Oxalurie als eines Stoffwechselleidens sui generis vorläufig nicht begründet ist. Ob der oxalsaure Kalk, wie angenommen wird, in allen Krankheitszuständen, welche mit einer Retardation des Stoffwechsels

einhergehen, vermehrt ist, ist noch nicht sicher erwiesen. Er wird sicher vermehrt gefunden in einzelnen Zuständen gestörter Nerventhätigkeit, namentlich bei psychischen Krankheiten (Manie, Melancholie), ferner bei Intermittens, Chlorose, Diabetes. Immer ist derselbe vermehrt nach dem Genuss oxalsäurereicher Nahrung, moussirender Weine, schwerer Biere (Smoler, Prager Vierteljschr., 1861, Bd. II.). Nach Smoler's Angaben ist er nie zu finden in den ersten Stadien des Typhus, bei acutem Rheumatismus, Darmkatarrh, Dysenterie. Vorübergehend erscheint er vermehrt in Puerperalzuständen, bei diffuser Nephritis und in anfallsweise auftretenden Nervenkrankheiten, wie Epilepsie.

Nachdem wir im Vorangegangenen die normalen Bestandtheile des Harns und die Schwankungen ihrer Mengenverhältnisse in krankhaften Zuständen summarisch betrachtet haben, erübrigt nun, von denjenigen Stoffen zu sprechen, welche insofern auf der Grenze zwischen normal und abnorm stehen, als sie in äusserst geringer Menge wohl als normale Bestandtheile angesehen werden dürfen, in grösserer aber stets abnorm sind. Wenigstens gilt dies mit Sicherheit vom Zucker. Wenn auch die von Brücke aufgestellte Ansicht, dass jeder Harn zuckerhaltig sei, im Beginne auf vielen Widerspruch stiess, so ist doch durch unzweifelhafte Methoden (besonders leicht ausführbar ist die von Huizinga, welcher eine kleine Menge Harn mit salpetersaurem Quecksilberoxydul versetzt, um andere Stoffe, wie Harnsäure und Indican zu fällen, dann filtrirt, das Filtrat mit Chlornatrium von Quecksilber freimacht, dann mit Salzsäure sauer macht, einige Tropfen molybdänsaures Ammoniak beifügt und kocht, wobei der Harn sich blau färbt) der Nachweis desselben als mit Sicherheit geführt anzusehen, und wird jetzt wohl allgemein angenommen, dass die Quantität des im normalen Harn ausgeschiedenen Zuckers selbst bis zu einem Gramm täglich betragen kann. Dass dennoch normaler Harn bei einer der geläufigsten Proben, der gleich zu erwähnenden Trommer'schen, keine Fällung von Kupferoxydul zeigt, beruht darauf, dass im normalen Harne Stoffe enthalten sind, welche das Kupferoxydul in Lösung erhalten. Als solchen hat Winogradoff das Kreatinin nachgewiesen. Das längere Zeit hindurch und in grösserer Menge währende Auftreten des Zuckers in einem reichlich abgesonderten, fast farblosen Harne bleibt das Zeichen eines durch verschiedene Ursachen bedingten

schweren Stoffwechselleidens, welches man nach diesem Symptome mit dem Namen des Diabetes mellitus belegt hat. Die Erkennung des diabetischen Harnes ist durch die mannigfachen Eigenthümlichkeiten desselben (grosse Menge, helle Farbe, abnorm hohes specifisches Gewicht) meist sehr leicht. Die besten chemischen Reactionen zum Nachweise des Zuckers sind:

1) Vorausgesetzt, dass der Harn albuminfrei ist, — Kochen desselben mit concentrirter kaustischer Kali- oder Natronlauge, wobei er eine braunrothe Farbe annimmt.

2) Trommer'sche Probe. Der Harn wird mit ein Viertel seines Volums betragender Menge kaustischer Kali- oder Natronlauge versetzt, und dann einige Tropfen einer verdünnten Lösung von schwefelsaurem Kupferoxyd hinzugefügt. Dadurch entsteht bei Gegenwart von Zucker eine tiefblaue oder grüne Färbung der Flüssigkeit. Dann erwärmt man allmählich beinahe bis zum Kochen und es entsteht ein gelber oder rothgelber Niederschlag von Kupferoxydul, zu welchem das Kupferoxyd durch den Zucker reducirt worden. Statt der Alkalilauge und des schwefelsauren Kupferoxyds kann man zu dieser Probe auch das weinsaure Kupferoxydkali in verdünnter Natronlauge gelöst und mit überschüssigem weinsauren Kalinatron versetzt, die sogenannte Fehling'sche Probeflüssigkeit anwenden; nur muss diese immer frisch bereitet sein, da sie bei längerem Stehen im Sonnenlichte leicht selbst eine Reduction erfährt.

3) Böttger's Probe. Man fügt einige Gran basisch salpetersaures Wismuthoxyd zu einer Probe des Harns, dem concentrirte Lösung von einfach kohlensaurem Natron beigefügt ist und erhitzt zum Kochen. Bei Gegenwart von Zucker schwärzt sich das früher weisse Wismuthoxyd, indem es zu schwarzgrauem Oxydul reducirt wird.

Bei der Anstellung der bisher genannten Proben ist nie zu vergessen, dass auch andere Stoffe als der Zucker reducirend wirken und im betreffenden Harn reichlich anwesend sein können (Harnsäure). Es ist darum auch praktisch sehr wichtig, dass E. Nylander (Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. VIII, Heft 3) eine alkalische Wismuthlösung von bestimmtem Alkaligehalt (8 pCt. NaO) als Reagens angegeben hat, welche, im Verhältniss von 1 : 10 zugesetzt, noch einen Zuckergehalt des Harns von 0,025 anweist und durch Harnsäure und Kreatinine nicht reducirt wird. Die An-

gabe, dass Zucker, auch ohne Erwärmen des Harns, also in der Kälte schon reducirend wirke auf Fehling'sche Probeflüssigkeit, Harnsäure dagegen nicht, hat sich in Seegen's Versuchen (cfr. Centralbl. f. d. med. Wiss., 1875, p. 323) nicht bestätigt, da zuckerarme Lösungen von 0,05 pCt. in der Kälte nicht reduciren, und harnsäurereiche 0,5 ebenfalls entfärben.

4) Gährungsprobe. In einen sogenannten Fresenius'schen Kohlensäure-Apparat bringt man etwa 20 Ccm. Harn, einige Tropfen Weinsäure und etwas gewaschene Bierhefe. In das andere Kölbchen füllt man etwa zur Hälfte Barytwasser. Der Apparat wird dann luftdicht verschlossen und bei einer Temperatur von 15—25° sich selbst überlassen. Nach kurzer Zeit entwickeln sich dann in Folge der Gährung Gasblasen, welche Kohlensäure sind, und der Zersetzung des Zuckers ihre Entstehung verdanken. Die Flüssigkeit wird klar und scheidet die Hefe als Bodensatz ab.

Die Rechtsdrehung der Polarisationsebene durch harnzuckerhaltige Flüssigkeit ist nur bei Abwesenheit von Gallensäure und Eiweiss anwendbar und wird namentlich mittelst des Soleil-Venzke'schen Apparates zur quantitativen Bestimmung angewandt. Doch dürfte man kaum in die Lage kommen, zum blos qualitativen Nachweise des Zuckers sich des Polarisations-Apparates zu bedienen. Die giltigste Methode zum Nachweise in allen zweifelhaften Fällen bleibt immer die Reindarstellung des Zuckers, wie er aus der zur Syrupconsistenz abgedampften Flüssigkeit in drusigen Krystallen anschiesst.

Vom Albumin ist schon vor längerer Zeit durch französische Beobachter (Becquerel) behauptet worden, dass es auch im normalen Harn vorkommen könne, und Frerichs hatte diese Beobachtungen bestätigt. Aber erst neuerdings hat Senator, theils auf Grund des unzweifelhaft auch noch innerhalb der Breite der Gesundheit bisweilen constatirten Vorkommens kleinerer oder grösserer Eiweissmengen, theils auf Grund scharfsinniger theoretischer Deductionen behauptet, dass auch im normalen Glomerulustranssudat sich schon Albumin befindet und der normale Harn also stets eiweisshaltig sei. Als wirklich bewiesen kann aber auch jetzt diese Annahme nicht betrachtet werden, denn es genügt um so weniger, den Mangel des Nachweises auf unzulängliche Methoden und geringe Mengen zu schieben, als es unter pathologischen Ver-

hältnissen auch bei äusserst concentrirtem, spärlichen Harne oft nicht gelingt, die geringsten Spuren davon zu finden, und andererseits auch mikroskopisch in der normalen Niere mittelst Kochmethode innerhalb der Malpighi'schen Kapseln kein Eiweissring sich zeigt. Es ist selbst zweifelhaft, ob, wie behauptet wird, unter dem Einflusse einer sehr eiweissreichen Nahrung Spuren von Albumin beim gesunden Menschen in den Harn übergehen, während bei Thieren allerdings durch Einfuhr von Eiereiweiss in den Blutstrom von Stokvis eine künstliche Albuminurie erzeugt worden ist. Derjenige Körper, den Béchamp unter dem Namen Nephrozymase als Eiweisskörper des normalen Harns ausgegeben hat, und der durch Alkohol aus normalem Harn fällbar ist, ist wahrscheinlich mit dem Ptyalin identisch, zeigt auch nicht die sonstigen Reactionen des Albumins und ist überhaupt ein zusammengesetzter Körper, wie Leube dargethan hat. Während man also vorläufig noch annehmen muss, dass normaler Harn kein Albumin enthält, und dass der Uebergang desselben in das Glomerulustranssudat verhindert wird durch das die Schlingen bedeckende Epithel, giebt es doch eine Reihe wohl constatirter Beobachtungen von Vogel, Ultzmann, Leube, Fürbringer, Lépine u. A., welche beweisen, dass Individuen, die keine sonstigen Störungen ihres Befindens darboten, während kürzerer oder längerer Zeit Albuminurie zeigen. Eine Erklärung dieser Fälle fehlt vorläufig. Durchsichtiger ist das Verhalten, wenn im Harn unter pathologischen Verhältnissen mit oder ohne palpable Läsion der Nieren im Harn das Eiweiss bald in grösserer, bald in geringerer Menge gefunden wird. Denn so mannigfach diese Zustände erscheinen, so ist doch fast allen gemeinsam entweder eine Veränderung der Circulationsverhältnisse innerhalb der Glomeruli oder eine Veränderung des die Knäuel bedeckenden Epithels, mag diese nur functioneller Art sein, nur auf veränderter Ernährung beruhen oder in anatomischen Läsionen ihren Grund finden. Die Mehrzahl derjenigen Bedingungen, unter welchen wir bei Kranken Albuminurie auftreten sehen, lassen sich auf die genannten Factoren in ihrer Verbindung oder auf einen derselben überwiegend zurückführen. Am leichtesten verständlich ist in dieser Beziehung die Genese der Albuminurie bei Herz- und Lungenleiden, wo der sinkende Druck im Aorten- und die gesteigerte Spannung im gesammten Venensysteme zur Verlangsamung der Stromschnellheit innerhalb der Glomeruli

und hiermit zur veränderten Ernährung des Epithels führt. In gleicher Weise wirken auch die localen Hemmungen des arteriellen Zuflusses zu oder des venösen Abflusses aus den Nieren, wie solche bei arteriellen Ischämien, bei Thrombosen der Nierenvenen, bei Druck des schwangeren Uterus auf die Ureteren und dadurch hervorgerufene Ausdehnung der Harnkanälchen, bei Tumoren innerhalb des Beckens Statt haben. Ebenso muss auf veränderte Circulationsverhältnisse diejenige Albuminurie zurückgeführt werden, welche unter dem Einflusse vasomotorischer Störungen bei Malariaintoxication, bei Commotio cerebri, bei Convexitätsmeningitis, hin und wieder nach epileptischen Anfällen, bei Tetanus, bei Delirium tremens und in einer Reihe nervöser Zustände beobachtet wird, Sehr wahrscheinlich steht auch die febrile Albuminurie in Fällen von Pneumonie, Typhus und anderen fieberhaften Krankheiten mit Circulationsänderungen in Verbindung, da nach den Untersuchungen von W. Mendelsohn im Fieber eine Contraction der Nierengefässe Statt hat. In allen diesen Fällen ist, wie Heidenhain zuerst betont hat, die verminderte Stromgeschwindigkeit des Blutes und sein Einfluss auf die Ernährung des Glomerulusepithels wohl der Hauptfactor. Denn der verringerte Druck, auf welchen Runeberg nach seinen Versuchen das Hauptgewicht legte, ist in den Fällen, in denen bei Einengung der Vena renalis die Zufuhr des Blutes die gleiche bleibt, gewiss nicht vorhanden, und lässt sich auch für eine Reihe anderer mit Albuminurie verbundener Krankheitszustände nicht voraussetzen, so scharfsinnig Runeberg dies auch auszuführen versucht hat. Zudem folgt, wie Heidenhain hervorhebt, aus Runeberg's eigenen Versuchen, welche an todten Membranen den Einfluss des abnehmenden Druckes auf die Zunahme der Eiweissfiltration zeigen sollten, nur die procentische Abnahme des Eiweissgehaltes des Filtrates bei steigendem Drucke, nicht die der Gesammtmenge. Auch konnten weder Gottwald noch Regéczy in ihren sorgfältigen Versuchen die Ergebnisse von Runeberg's Untersuchungen bestätigen. Darum darf aber nicht ausser Acht gelassen werden, dass durch Steigerung des Druckes im Aortensystem auf experimentellem Wege bisher keine Albuminurie hat erzeugt werden können. Selbst so grosse Drucksteigerungen, wie durch Compression der Aorta oder durch Wegnahme einer ganzen Niere in der anderen Statt haben müssen, brachten keine Albuminurie hervor. Bei der Mehrzahl der Thier-

versuche, welche den erhöhten Druck als Ursache der Albuminurie voraussetzten, concurrirten gleichzeitig andere den Blutzufluss oder die Stromgeschwindigkeit beeinflussende Momente, wie Senator zeigte.

Wo die Albuminurie im Gefolge sog. hydrämischer Zustände auftritt, war man schon früher geneigt, auf Grund der Versuche von Magendie und Kierulf in veränderter Blutmischung den Grund dafür zu sehen, und das noch um so mehr, als später Wundt und M. Rosenthal durch Kochsalzhunger — also ebenfalls veränderte Blutmischung — Albuminurie künstlich wollten erzeugt haben. Als das Irrthümliche in den Versuchen der erstgenannten Experimentatoren durch Max Herrmann und Westphal nachgewiesen wurde, welche, bei den nöthigen Cautelen der Wasserinjection niemals Albuminurie fanden, und die Ergebnisse der letztgenannten Forscher durch die exacten Versuche von Stokvis zurückgewiesen waren, leugnete man die Dyskrasie als Ursache der Albuminurie gänzlich. Denn auch die Blutveränderungen, welche wir als Ursachen der Albuminurie mit Sicherheit kennen, wie die Anwesenheit von Stoffen im Blute, welche Blutkörperchen auflösen (Gallensäuren, Phosphor, Aether etc.), lassen wohl Hämatoglobulin in den Harn übertreten, nicht aber Serumalbumin. Doch auch auf die Ausscheidung des letzteren könnte nach neueren Untersuchungen die Veränderungen des Salzgehaltes des Blutes Einfluss üben. Hoppe-Seyler, v. Wittich und Newman haben gefunden, dass mit steigendem Salzgehalte einer eiweisshaltigen Flüssigkeit, namentlich mit Vermehrung des Kochsalz- und Harnstoffgehaltes die filtrirende Eiweissmenge zunimmt. Lépine hat eine Beobachtung vom Menschen mitgetheilt, in welcher er den stark vermehrten Harnsäuregehalt als Ursache der Albuminurie betrachtet. Zahlreiche Versuche (Mialhe, Pavy, Stokvis, Runeberg, Estelle) beweisen, dass bei Thieren nach Einführung von Eiweissarten, welche dem betreffenden Organismus fremd sind, diese bald ausgeschieden werden und einen Reiz für die Niere bilden. Nach sehr reichlichem Genuss von Hühnereiweiss in rohem Zustande will Ferret an sich Albuminurie beobachtet haben. Die Möglichkeit der hämatogenen Albuminurie durch Aenderung des Salzgehaltes des Blutes oder des Eiweiss selbst soll also nicht in Abrede gestellt werden. Sicher aber kennen wir nur die nephrogene. Ob bei dieser auch die fettige Entartung des Nierenepithels als solche, ohne gleichzeitige Circulationsstörung in

den Nieren, wie sie bei der sogen. acuten Leberatrophie und der Phosphorvergiftung getroffen wird, Albuminurie hervorruft, ist sehr zweifelhaft. Ausser Andern habe ich selbst unzweifelhafte Beobachtungen gemacht, wo trotz stark fettiger Degeneration des Nierenepithels, kein Eiweiss im Harn auftrat, so dass ich trotz Senator's Widerspruch diese Quelle nicht annehme.

Wo Albumin im Harn vorkommt, ist es nun nicht ausschliesslich das Serumalbumin, welches übertritt. Senator hat zuerst die Aufmerksamkeit darauf gelenkt, dass auch der Harn auf die Anwesenheit der verschiedenen im Blute befindlichen Eiweisskörper untersucht werden muss, und dass in jedem Einzelfalle nachzuweisen ist, in welchem Mengenverhältniss die verschiedenen vom Serumeiweiss abweichenden Eiweissarten darin vorkommen. Denn das konnte schon seit den Untersuchungen von C. J. Lehman (Virch. Arch., Bd. 36) als vollkommen sicher betrachtet werden, dass in jedem eiweisshaltigen Harn ausser dem eigentlichen Serumalbumin auch Paraglobulin vorkommt. Ebenso ist das Vorkommen von Pepton im Harn durch die Untersuchungen von C. Gerhardt, Senator, Wassilowski u. A. sichergestellt. Ja, sogar die Vorstufe des Pepton bei der Verdauung des Eiweiss, das Propepton oder die Hemialbuminose (Kühne) treten zeitweise im Harn auf — so dass jetzt also die Untersuchung des albuminhaltigen Harns die Gegenwart jedes einzelnen der genannten Eiweisskörper und ihre gegenseitigen Mengebeziehungen festzustellen hat. Nachdem durch Hammarsten eine genaue Methode zur Fällung des Globulin gefunden war, hat sich die Untersuchung auch diesen Aufgaben zugewandt. H. selbst hat danach sogar einen Harn beobachtet, in welchem das Serumalbumin gänzlich fehlte und nur Globulin gefunden wurde, ebenso wie neuerdings W. Werner. Petri (Versuche zur Chemie des Eiweissharns. Berlin 1876) fand unter 41 Fällen echter Albuminurie jedesmal Serumalbumin, 13 Mal Globulin, 28 Mal Pepton im Harn. Ob sich auch praktische, namentlich diagnostische Bedeutung an den Nachweis der verschiedenen Körper im Harn knüpfen wird, ist zweifelhaft. Die Meinung von Senator, durch Prävaliren der Globulinmenge eine charakteristische Eigenschaft der amyloiden Degeneration gefunden zu haben, hat sich allerdings nicht bestätigt. Aber die neuesten zahlreichen Untersuchungen von F. A. Hoffmann (Virch. Arch., Bd. 89, Heft 2, p. 271) zuerkennen dem

Verhältniss von Globulin zur Albuminmenge, oder, wie er es ausdrückt, dem Eiweissquotienten, d. h. der Zahl, welche durch Division der für Serumalbumin gefundenen durch die für Globulin gefundene erhalten wird, jedenfalls grosse praktische Bedeutung, indem er den Zustand des Kranken für desto günstiger halten zu dürfen glaubt, je höher der Eiweissquotient ist.

Die Methoden zur Erkennung des Eiweisses im Harn sind sehr leichte, müssen aber doch, sollen nicht grobe Irrthümer begangen werden, mit den nöthigen Cautelen vorgenommen werden. Die auf den quantitativen Nachweis des Albumin bezüglichen Methoden sind in den Lehrbüchern von Neubauer, Hoppe, Salkowski etc. zu finden. Hier seien daher nur die gebräuchlichsten und sichersten Methoden des qualitativen Nachweises erwähnt.

1) In klarem Urin wird durch Zusatz von concentrirter Salpetersäure in einer etwa den vierten Theil des Volums betragenden Quantität des Albumin in weissen Flocken gefällt.

2) In saurem Urin wird das Eiweiss durch Anwendung der Siedehitze ebenfalls in Flocken gefällt; nicht in alkalischem.

Die möglichen Verwechselungen, welche bei Anwendung der eben bezeichneten Methoden vorkommen könnten, wären die, dass, wenn der Harn reich an Uraten ist, diese durch Salpetersäure gefällt und für Eiweiss gehalten würden. Beim Menschen kommen indessen so concentrirte Harne nur höchst selten vor. Die Anwendung der Wärme aber, bei der sich die Urate lösen, Albumin dagegen nicht, schützt ausserdem vor solchem Irrthum. Andererseits könnten bei alkalischem oder neutralem Harne durch blosse Anwendung der Hitze die im Harn befindlichen Phosphate gefällt und für Albumin gehalten werden. Der Zusatz einiger Tropfen Säure würde jene lösen, dieses nicht. Zur Vermeidung aller Irrthümer ist es daher immer gerathen, erst jede der genannten Methoden einzeln und dann — Säurezusatz und Erwärmen — beide combinirt anzuwenden. Wenn der Harn neutral ist und daher zum Nachweis des Albumins durch Kochen zuvor mit ein Paar Tropfen Säure sauer gemacht wird, so ist die Thatsache nicht zu vergessen, dass minimale Mengen von Salpetersäure das Eiweiss in Lösung erhalten und nach Zusatz derselben beim Kochen keine Fällung eintritt. Hierauf ist namentlich zu achten bei eiweissarmem und wenig concentrirtem Harn. Auf eine bisher wenig beachtete Fehlerquelle, die, wenngleich sehr selten, doch vor-

kommen kann, hat Stokvis (l. c. p. 5) noch hingewiesen — nämlich einen mässigen Fettgehalt des Harns, wobei ebenfalls durch Anwendung von Hitze und Säuren eiweissähnliche Niederschläge vorkommen. Es genügt, um vor diesem Irrthum zu schützen, die Behandlung des kalten Harns mit Aether und einer verdünnten Säure, wonach ersterer die Fette löst und bei weiterer Behandlung mit Hitze oder Säure kein Niederschlag entsteht.

Bei Vergleichung der verschiedenen Methoden, welche zum Nachweise des Serumalbumin angewandt werden können, zeigen sich als die schärfsten und zuverlässigsten:

a) Stark Sauermachen des Harns mit Essigsäure, Zusatz von etwa $^1/_6$ des Volumens concentrirter Kochsalzlösung (35 proc.) und Erhitzen, wobei ein flockiger Niederschlag von Albumin entsteht (Heynsius). Zusatz von schwefelsaurer Magnesia oder Natronlösung thun das gleiche (Panum).

b) Stark Sauermachen des Harns mit Essigsäure und Zusatz einiger Tropfen Ferrocyankaliumlösung, wobei ebenfalls flockiger Niederschlag des Albumin statthat.

Die neuerdings zum Nachweise des Albumin angewandte Metaphosphorsäure (Hindenlang) hat für die Praxis allerdings insofern einige Vorzüge, als man das Reagenz in trockener Form mit sich führen kann und erst bei Anwendung aufzulösen braucht und ausserdem das Erwärmen dabei unnöthig ist. Stets ist es nöthig, wo man die Kochmethode — mit oder ohne Zusatz von Säuren zur Erkennung des Eiweiss — angewandt hat, den erwärmten Harn abkühlen zu lassen, weil erst dann eine richtige Schätzung des Niederschlags möglich ist.

Da die wesentlichste Eigenschaft der ebenfalls im Harn vorkommenden Hemialbuminose ist, bei Hitze nicht zu gerinnen, empfiehlt es sich, worauf Senator hinweist, erst Säure zum Harn zuzusetzen und dann zu kochen. Löst sich der bei Säurezusatz entstandene Niederschlag beim Erwärmen, so weist dies auf Anwesenheit von Hemialbuminose.

Da Metaphosphorsäure nach Hindenlang auch Pepton fällt, so würde, wenn bei Ansäuerung mit Essigsäure und Zusatz von Ferrocyankaliumlösung kein Niederschlag enstände, wohl aber bei Metaphosphorsäure dieses Verhalten auf Anwesenheit von Pepton hinweisen.

Ausser in Lösung kommt das Eiweiss in ungelöster Form,

als Fibrin, auch ohne von directer Blutung abzustammen, im Harn vor, und erscheint als gallertartige Masse oder als fadenziehende Klümpchen. Immerhin ist sein Auftreten selten und es stammt wohl meist aus der Blase, besonders wo deren Entzündung Folge des inneren Gebrauchs der sogenannten Diuretica acria ist oder nach längerer äusserer Anwendung von Blasenpflastern, durch Resorption des Cantharidin. Derlei Gerinnsel zeigen die entsprechenden chemischen Reactionen, sie lösen sich in Alkalien und concentrirter Kochsalzlösung, quellen auf in Essigsäure. Ausserdem kommt Abscheidung der von A. Schmidt gefundenen Fibringeneratoren im chylösen Harn vor, wovon wir noch ausführlicher sprechen werden. Dagegen zeigen die bei krankhaften Zuständen der Nieren im Harn enthaltenen Schläuche, die sogenannten „Fibrincylinder", der überwiegenden Mehrheit nach nicht die dem Blutfaserstoff eigenen Charaktere. Wie die genauen Untersuchungen von Rovida lehren, stimmen die chemischen Reactionen dieser Schläuche mit keinem der bekannten Eiweisskörper in allen Punkten überein, zeigen aber die meisten, dem Eiweiss zukommenden Charaktere. Obgleich noch nicht für alle Cylinder die Art ihrer Entstehung vollkommen bekannt ist, darf man doch annehmen, dass ein Theil der Cylinder ihre Entstehung epithelialen Secretionsvorgängen und Unwandelungen verdankt, ein anderer und wohl der grössere auf Gerinnungsvorgänge innerhalb der Kanälchen zurückzuführen ist.

Während über die sog. einfachen Epithelialcylinder, ebenso wie über die Blutcylinder kein Zweifel herrschen kann, muss man von denen, welche man „hyaline" nennt, und die durch ihren homogenen Charakter sich besonders kennzeichnen, wie alle neueren Untersuchungen übereinstimmend nachweisen (Perls und Weissgerber, Ribbert, Posner, Voorhoeve) annehmen, dass sie durch Gerinnung innerhalb der Kanälchen, völlig unabhängig von epithelialen Veränderungen entstehen. Denn, worauf Perls und Weissgerber zuerst die Aufmerksamkeit lenkten und so grossen Nachdruck legten, in erhärteten Nieren sieht man die homogenen Schläuche in Harnkanälchen, deren Epithel wohlerhalten ist. Das völlig gleiche Resultat folgt auch aus der Betrachtung der bei Venenverengerung, Arterienligatur und künstlich producirten Nephritiden untersuchten Nieren, wie sie Posner, Litten und Voorhoeve geschildert haben. Den ingeniösesten Beweis lieferte Ribbert

durch die intravenöse Carmineinspritzung, wobei die hyalinen Cylinder, welche er zuvor durch Venen- oder Arterienverengung producirt hatte, von Carmin frei blieben, während die Epithelien der Kanälchen die Carminkörnchen enthielten. Neben den hyalinen kommen andere Cylinder vor, an deren Entstehung zweifellsos die Epithelien betheiligt sind. Die schönen, vollkommen naturgetreuen Abbildungen von Key (Om de s. k. Tubularafgjutringarnas etc. Stockholm, Westrell) zeigen die allmäligen epithelialen Umwandlungsprodukte, wie ich sie selbst zu sehen oft in der Lage war, und die Langhans auch experimentell in ihrer Genese geschildert Das Entstehen von Cylindern als Secretionsprodukten von Zellen, wie sie durch Aufrecht und Cornil vertreten werden, ist durch diese Forscher wahrscheinlich gemacht. Auch Virchow hatte schon Kugeln und Tröpfchen beschrieben, welche aus den Epithelien austreten. Ihr Zusammentreten zu Cylindern habe ich an frischen Präparaten aber nicht beobachten können.

Dem äusseren Ansehen nach kann man dreierlei Formen von Cylindern unterscheiden: 1) hyaline, 2) wachsige, 3) epitheliale.

Je nach den Auflagerungen, die man oft auf hyaliner Grundlage findet, und auch je nach den zusammensetzenden Elementen können noch insbesondere Blut- und Fettcylinder unterschieden werden. Denn nicht selten begegnet man Schläuchen, die ganz aus rothen oder farblosen Blutkörperchen bestehen, oder bei denen nur feinste Fetttröpfchen auf hyalinem Boden gesehen werden. Körnchenzellen, zellige Elemente mit grösseren oder kleineren Fetttropfen gefüllt neben Blutkörperchen sieht man vielfach in die Cylinder eingelagert. Die hyalinen Schläuche sind oft so wenig lichtbrechend und darum so mühsam zu finden, dass man erst durch ihre Färbung, es sei durch Jod oder durch Carmin sie deutlich machen muss; die wachsigen dagegen machen sich meist durch ihren eigenthümlich gelben Glanz, wie durch ihre Breite leicht kenntlich. Die letzteren, mehr starren Massen findet man fast nie in jenen korkzieherartig gewundenen Formen, die öfters an den hyalinen sich zeigen, welche natürlich um dieser Form willen noch nicht aus den gewundenen Kanälen stammen. Die wachsigen Cylinder zeichnen sich aus durch ihre besondere Resistenz gegen Säuren wie Alkalien; die hyalinen dagegen werden bei längerer Einwirkung von Acid. acet. viel blasser, ohne sich ganz zu lösen, während ihre Lösung in Alkalien schnell erfolgt. Den von Thomas geschilderten län-

geren, oft zerfaserten oder quergespaltenen Formen, welche er als Cylindroide unterscheidet, kann eine besondere klinische Bedeutung, welche ihre Unterscheidung nothwendig machte, nicht beigemessen werden.

Ueber die klinische Bedeutung der hier unterschiedenen Formen im Einzelnen werden wir bei der speciellen Behandlung des Gegenstandes sprechen, müssen aber schon an dieser Stelle betonen, dass auch ohne Eiweiss im Harn Cylinder in demselben sich finden können, eine Thatsache, welche nach mir (Virch. Arch., Bd. 14) auch Key, Nothnagel u. A. bestätigt haben.

Ausser den mit Sicherheit aus den Harnkanälchen stammenden Gerinnungen finden sich im Harn noch längere, membranartig zusammengefaltete schmale, sehr lange und blasse Züge, die Rayer als Schleim abbildet. Dieselben zeigen oft regelmässig geschlängelte Windungen. Dadurch, dass mehrere solcher aneinander treten, entstehen breite, quergestreifte, platte oder walzenförmige Körper, bei denen die Möglichkeit besteht, die Windungen auseinander zu ziehen. Sie brechen das Licht stark, lösen sich in Salzsäure schwierig, erblassen durch Essigsäure und verschwinden nach einiger Zeit der Einwirkung. Sie verhalten sich also weder wie Schleim, noch wie Faserstoff. Endlich kommt noch eine Form von Gerinnseln vor, welche meist 2—3 Mal so breit als die Coagula aus den Nierenkanälchen sind, und oft Einlagerungen von stark lichtbrechenden gelben Körpern haben und sich in Essigsäure und Salzsäure lösen. Wahrscheinlich stammen diese von der Prostata her. — Wo das Fibrin, von directer Blutung stammend, im Harn auftritt, erscheint es in Form schmaler Gerinnsel und ist meist gleichzeitig mit Blut in demselben.

Das Blut im Harne, welches aus allen Theilen des harnbereitenden und ausführenden Apparates in denselben ergossen sein kann, ist bei grösserer Menge schon ohne Weiteres leicht zu erkennen durch die rothe oder rothbraune Färbung, welche es ihm verleiht, bei geringerer an einer dem Fleischwasser ähnlichen Farbe. Auch in geringster Menge und am sichersten wird die Anwesenheit von Blut durch den mikroskopischen Nachweis der Blutkörperchen constatirt. Letztere sind kleine, runde Zellen mit flüssigem Inhalte (Hämatoglobulin), die unterm Mikroskop als kreisrunde, schwach biconcave Scheiben erscheinen, mit farbloser Hülle und roth oder gelblich gefärbtem Inhalte. In saurem Harn erhalten sie sich

unversehrt, nur nach längerem Verbleib ausserhalb des Organismus (es sei im Harn, es sei auf dem Deckglase) werden ihre Contouren zackig, indem die Hüllen schrumpfen. Bisweilen aber, es sei unter der Einwirkung von bestimmten Stoffen, welche wie bei Intoxicationen (Gallensäure, Phosphor, Arsenwasserstoff u. a.) die Blutkörperchen auflösen, oder nach Transfusionen von Blut einer fremden Species, oder bei Dissolutionszuständen (Septicämie), es sei unter bislang völlig unbekannten Verhältnissen (nur in den seltensten Fällen ist Erkältung [Rosenbach] oder anstrengender Marsch [Fleischer] als ätiologisches Moment constatirt), bald dauernd, bald anfallsweise kann der Harn lichtbraunroth oder tiefschwarz gefärbt sein, und diese Färbung von Blut herrühren, ohne dass Blutkörperchen im Harn zu finden sind. Die Färbung rührt dann von aufgelöstem Blutroth her, das dem vom Stroma der Blutkörperchen befreiten Hämatoglobulin entstammt. Die Spectralanalyse ist in diesem Falle das sicherste Erkennungsmittel, da sie im Spectrum von solchem Harn meist drei Absorptionsstreifen zwischen C und E zeigt, von denen der nahe bei C gelegene für das Methämoglobin charakteristisch ist (Hoppe-Seyler). In ganz seltenen Fällen sind nur die beiden Streifen des Oxyhämoglobin zu erkennen. Die mikroskopische Untersuchung lässt im Sedimente solchen Harns eine Menge amorphen schwarzen Pigmentes erkennen, ausserdem auch häufig, nicht constant, Krystalle von oxalsaurem Kalk und Harnsäure. (Eine genaue Zusammenstellung aller bis dahin beobachteten Fälle von paroxysmaler Hämoglobinurie, auf die hier nicht näher eingegangen werden soll, findet sich in der werthvollen Schrift von Lépine (Fortschritte der Nierenpathologie, 1884). Während die Hämoglobinurie in den meisten Fällen nur Theilerscheinung der Hämoglobinurie ist, wird ihre Entstehung hin und wieder auch in den Nieren selbst gesucht. Es ist wahrscheinlich, dass in diesen seltenen Fällen der Harn selbst Stoffe enthält, welche auflösend auf die Blutkörperchen wirken. Dr. van Rossem hat in seiner Dissertation, in der ein von mir beobachteter Fall veröffentlicht ist, Versuche mitgetheilt, in denen oxalsaures Natron auflösend auf die Blutkörperchen wirkte. Es ist übrigens selbstverständlich, dass der bluthaltige Harn immer eiweisshaltig, und dass das Blut als alkalische Flüssigkeit die Säure desselben abstumpft. Doch wäre es sehr irrthümlich, zu meinen, dass bluthaltiger Harn alkalisch sein müsste. Auch

bei den reichlichsten Hämaturien bleibt die Reaction des frisch entleerten Harns sauer.

Will man, wo der Nachweis der Blutkörperchen nicht gelingt, zur Erkennung des Blutfarbstoffes den Eisengehalt desselben in der Asche benutzen, so muss man den normalen Gehalt des Harns an Eisen nicht ausser Acht lassen.

Die semiotische Bedeutung des Blutes im Harn ist eine sehr mannigfache, da es unter den verschiedensten Umständen, bei allen Formen der Nierenentzündung, nach Contusionen und Zerrungen, bei gut- und bösartigen Geschwülsten in ihnen, bei Krankheiten der Ureteren, der Blase und der Harnröhre erscheinen kann, ebenso wie bei Allgemeinzusänden, welche, wie z. B. der Scorbut, durch anomale Ernährungsverhältnisse Zerreissungen der Gefässwände herbeiführen, bei Malariaintoxication, Bleivergiftung u. a. Es ist hier nicht der Ort, diese Verhältnisse nach allen Seiten zu beleuchten; wir werden der Hämaturie, welche ja nur ein Symptom ist, bei der Betrachtung der einzelnen Krankheiten begegnen. Für die allgemeine diagnostische Betrachtung ist die Frage am wichtigsten, ob die Blutung den Nieren oder der Blase entstammt. Es lässt sich dies entscheiden theils durch die Rücksichtnahme auf die Verschiedenheit der sonstigen, beiden Organen angehörigen Krankheitssymptome, theils durch die Beschaffenheit des Blutes selbst. Wo das Blut der Blase entstammt, pflegt es meist grössere Gerinnsel zu bilden und ist auch nicht so gleichmässig mit dem Harn gemischt. Dieser hat daher öfters, keineswegs immer — bei seiner Entleerung Anfangs die normale oder eine leicht röthliche Farbe, während die letzten Portionen, tief roth gefärbt, nicht selten aus reinem Blute zu bestehen scheinen. Dagegen ist der Harn, wo die Blutung von den Nieren herrührt, stets gleichmässig mit dem Blute gemischt, in den ersten und letzten Portionen der Entleerung von gleichem Aussehen. Unter diesen Umständen pflegt man dann auch unterm Mikroskop häufig die Abdrücke kleinerer und grösserer Harnkanälchen in Form von Blutcylindern zu sehen. Da, wo das Blut sich kurz vor der Entleerung dem Harn beigemischt hat, bei Blasenaffectionen also, sind die Blutkörperchen von gewohnter Form, wenn sie dagegen aus den Nieren stammen und längere Zeit in der Blase verweilt haben, bilden sie oft doppelt contourirte farblose Ringe und sind schon ausgelaugt (Traube). Natürlich hat das letztgenannte Zeichen weder Werth bei frischen Nierenblutungen, noch bei

Blasenaffectionen, wo das Blut schwer entleert wird. Friedreich (Ein Beitrag zur Lebensgeschichte der rothen Blutkörperchen. Virch. Arch., Bd. 41) hat im Harne eines an Hämaturie leidenden Kranken amöboide Veränderungen und Theilungen rother Blutkörperchen gesehen, und vermuthet sogar, dass diese nur bei Nierenblutungen vorkommen. Obgleich ich mit Friedreich die Gestaltveränderungen an den rothen Blutkörperchen für vitale Phänomene halte, da ich gleiche Veränderungen am Blute von Ikterischen und namentlich bei hohen Graden von Anämie oft gesehen habe, theile ich die weitere Vermuthung nicht, und habe bei sicher constatirten renalen Blutungen diese Veränderungen vermisst, mit Sicherheit sie dagegen auch bei Blasenblutungen wahrgenommen. Wo das Blut im Nierenbecken oder den Ureteren seine Quelle hat, nimmt es die Form grosser Gerinnsel, gleichsam als Abdruck dieser an.

Trotz aller dieser differentiellen Merkmale bleibt die Entscheidung, wo die Quelle der Blutung ist, oft eine schwierige, und ist für die Schlussfolgerung die Rücksichtnahme auf das gleichzeitige Erscheinen anderer morphologischer Bestandtheile im Harn von grosser Bedeutung. Am häufigsten treten neben Blut im Harn Schleim und Eiter auf.

Besonderen Werth für die fragliche Unterscheidung hat das Verfahren, welches Thompson (Brit. med. Journ. Jan. 1871) zur Entscheidung der Frage, ob Blut aus Nieren oder Blase kommt, empfiehlt. Der Harn wird mit dem Catheter vollständig entleert. Hierauf werden kleine Mengen Wasser in die Blase gespritzt, bis das herausfliessende Wasser ganz klar ist. Wenn die Blase nun vollständig rein ist, wird durch den Catheter der tropfenweise in die Blase gelangende Harn aufgefangen und so das reine Secret der Nieren erhalten.

Während der Schleim schon im normalen Harn bei längerem Stehen desselben in Form eines leichten Sedimentwölkchens auftritt, ist er als alleiniger abnormer Bestandtheil nur in der mildesten Form des Katarrhs der Harnwege vermehrt zu finden. Das Sediment besteht dann aus den morphologischen Elementen der abgestossenen Epithelien und Schleimkörperchen. Die Schleimkörperchen sind grosse sphärische Gebilde, an denen man Kern und Kernkörperchen unterscheiden kann; auch bei Zusatz von Essigsäure ist gewöhnlich nur ein Kern in denselben wahrnehmbar.

Das chemische Verhalten des im Harn wirklich gelösten Schleimstoffs (Mucin) hat Reissner (in Virchow's Arch., Bd. 24, p. 191) genau beschrieben und folgende wichtige Reactionen des mucinhaltigen Harns gezeigt:

„1) Verdünnung mit destillirtem Wasser hat keine Veränderung zur Folge.

2) Essigsäure (Acetum concentratum) in beliebiger Menge dem kalten Harne beigefügt, bewirkt eine gleichmässige Trübung, die auch bei sehr reichlichem Zusatz der Säure sich nicht wieder löst. Die Trübung entsteht sowohl in dem ursprünglichen als in dem mit viel Wasser verdünnten Harn. Bei starker Verdünnung ist die Reaction oft überaus deutlich. Bei vorher verdünntem Harn entsteht, bei nicht allzu geringem Mucingehalt, nach wenigen Stunden aus der Trübung ein grobflockiger, schmutzig weisser Niederschlag, der unterm Mikroskop eine gleichmässig feinkörnige Masse darstellt, in die Harnsäurekrystalle eingebettet sind. Eine Beimischung von neutralen Alkalisalzen hindert die Fällung durch Essigsäure vollständig, die schon hervorgebrachte Trübung wird durch Zusatz von essigsaurer Natronlösung vollständig beseitigt.

3) Erhitzen bis zum Sieden verändert den Harn nicht, falls nicht zugleich Eiweiss vorhanden ist, oder Erdphosphate sich ausscheiden. Enthält der mucinhaltige Harn, was meistens der Fall ist, zugleich Albumin, so ist, falls überhaupt ein klares Filtrat nach dem Kochen ohne Zusatz von Essigsäure resultirt, die Trübung durch Essigsäure im Filtrat viel geringer, als im ursprünglichen Harn, wahrscheinlich durch Niederreissen des Schleimstoffs mit dem gerinnenden Eiweiss. In den Filtraten vom Eiweisscoagulum wird die Essigsäuretrübung auch bei vorherigem Wasserzusatz nicht flockig.

Ebenso wie Essigsäure wirkt Weinsteinsäure. Salpetersäure bewirkt nur bei grosser Verdünnung und in kleinster Menge zugesetzt eine Fällung. Der durch Essigsäure oder Weinsteinsäure getrübte Harn wird durch wenige Tropfen kalter, nicht rauchender Salzsäure wieder klar. Das bei längerem Stehen gebildete flockige Sediment lässt sich nicht ganz vollständig in Salzsäure lösen.

Ferrocyankalium giebt weder in dem mit Salzsäure, noch in dem mit Essigsäure und Salzsäure, oder Essigsäure und Alkalisalzen versetzten Harn eine Fällung.

Der beschriebene Schleimstoff unterscheidet sich von dem durch

Essigsäure aus verdünntem Blutserum präcipitirten Serumcasein (Panum) sehr wesentlich durch seine Unlöslichkeit im Ueberschuss der verdünnten Essigsäure.

Harne, die reich an Uraten sind, geben auf Zusatz weniger Tropfen Essigsäure ebenfalls eine starke Trübung, die sich im Ueberschuss der Säure nicht löst. Aber diese Trübung ist gelb, dick, und löst sich in der Wärme vollständig, und fällt beim Erkalten wieder heraus.«

Es ist nach diesen Erfahrungen von Reissner noch besonders darauf hinzuweisen, dass man zur Untersuchung auf Eiweiss nicht etwa so verfahren darf, dass man zum gekochten Harne Essigsäure setzt, denn in diesem Falle würde bei Gegenwart von Mucin dieses in Flocken gefällt werden. Man muss also, wie schon angegeben, Salpetersäure anwenden.

Die Krankheitsformen, bei denen Reissner besonders Mucin im Harne fand, waren vorzugsweise acut fieberhafte Zustände der verschiedensten Art, und das Eiweiss war dann ein sehr häufiger Begleiter des Mucin.

Der Eiter erscheint bei allen heftigen katarrhalischen Entzündungen und Geschwürsbildungen der Harnwege, seltener der Nieren (besonders bei Abscessen und Pyelitis) als der Blase und Urethra. Die Reaction des Harns bleibt, wenn derselbe frisch ist, in den allermeisten Fällen auch bei reichlichem Gehalt an Eiter sauer, gleichviel ob dieser aus Blase oder Nieren stammt. Wenn der Eiter in grösserer Menge vorhanden ist, pflegt der Harn schon frisch gelassen, trüb zu erscheinen; nach längerem Stehen setzt sich der Eiter im Gemisch mit Epithelzellen und anderen Producten der katarrhalischen Secretion als gelblichweisse Schicht zu Boden, und die darüber befindliche Flüssigkeit wird klar. Die Trübung des frisch gelassenen Harns kann dem Ansehen nach zu Verwechselungen Anlass geben, indem auch Phosphate, wo sie reichlich vorhanden sind, eine solche verursachen, und ebenfalls nach einigem Stehen des Harns einen sehr ähnlich aussehenden Bodensatz liefern können. Indessen schon die Färbung der letzteren ist mehr weisslich, die des ersteren mehr gelblich, und, was das Wichtigere ist, der Zusatz einiger Tropfen Säure

klärt die Trübung des phosphatischen Harns auf, während er die des eiterhaltigen vermehrt. Bekommt man den eiterhaltigen Harn erst zu Gesicht, nachdem sich ein Bodensatz gebildet und die darüberstehende Flüssigkeit klar geworden ist, so kann man den Bodensatz dem Ansehen nach auch wohl mit einem von Uraten gebildeten verwechseln. Es genügt die einfache Erwärmung, um die Urate zu lösen, während der eiterhaltige Harn dabei wieder völlig trübe wird, zumal derselbe stets, wenn auch bisweilen allerdings nur schwach, der Menge des Eiterserum entsprechend, eiweisshaltig ist. In seinem chemischen Verhalten zeigt der Eiter die Eigenthümlichkeit, dass er bei Zusatz von Kali eine zähe, klebrige, gallertartige Masse bildet, indem die Körperchen schrumpfen. Daher rührt es auch, dass bei gleichzeitiger Anwesenheit von Ammoniak, wie solches in dem so häufig alkalischen eiterhaltigen Harn vorkommt, die gleiche Wirkung sich zeigt, und das Sediment dann bisweilen eine zähe Gallertmasse bildet. Der directe Nachweis des Eiters ist ausschliesslich durch das mikroskopische Verhalten der Eiterkörperchen zu führen, welche als runde, blasse, meist granulirte, mit einem oder mehreren deutlichen Kernen versehenen Bläschen erscheinen. Von besonderer Wichtigkeit ist das mikrochemische Verhalten der Eiterkörperchen gegen Essigsäure. Bei Einwirkung dieser quellen sie stark auf, verlieren ihre granulirte Oberfläche, und die Kerne treten in verschiedenster Form und Gruppirung, namentlich in der des Dreiblatts, deutlich hervor, während die Hüllen bisweilen platzen. Bei Behandlung dieser zelligen Gebilde mit Wasser quellen dieselben ebenfalls stark auf, die granuläre Oberfläche verliert sich und der Kern tritt hervor, indessen nicht in der deutlichen Dreiblattform wie bei Zusatz von Essigsäure. Auch Zusatz von Alkohol lässt die Kerne besonders schön hervortreten, fast noch deutlicher als Acid. acet. Bei Behandlung mit ätzenden Alkalien werden die Körperchen schnell zerstört und es bleibt nur ein gallertartiger Rückstand.

In länger stehendem, meist durch Zersetzung alkalischem Harn findet man bei mikroskopischer Untersuchung häufig neben einzelnen noch wohl erhaltenen im Gesichtsfelde auch viele geschrumpfte und theilweise zerstörte Eiterkörperchen, welche zackig und gekerbt, ganz körnig erscheinen und keinen Kern mehr erkennen lassen. Das mikrochemische Verhalten der Eiterkörperchen gegen Essigsäure ist neben den Grössenverhältnissen und neben der Färbung, welche sie

von den Schleimkörperchen und von den Blutkörperchen unterscheidet, das hauptsächliche Erkennungsmittel.

So leicht die Erkennung des Eiters im Harn ist, so schwierig kann die Beurtheilung der Stelle seines Ursprungs sein. Nicht oft genug kann es wiederholt werden, dass die alkalische oder saure Reaction des Harns gar nichts Entscheidendes für die Beurtheilung hat. Der Eiter kann ausschliesslich aus der Blase stammen und der Harn dabei sauer reagiren, und er kann aus dem Nierenbecken stammen und der Harn alkalisch reagiren. Einzig und allein die Rücksichtnahme auf alle gleichzeitigen Symptome kann im Urtheile leiten. Auch darüber kann man nur mit Wahrscheinlichkeit sich schlüssig machen, ob der Eiweissgehalt des eiterhaltigen Harns nur der Menge des Eiterserum entspricht oder von einer noch absonderlichen Affection der Nieren abhängt. Die Schätzung kann auch hier irreleiten, und ist ein willkürlicher Massstab.

Die innige Vermengung des Harns mit Eiter kann demselben ein völlig emulsives Aussehen geben und ist gewiss in einzelnen Fällen Veranlassung zur Annahme des sogenannten chylösen Harns gewesen. Bisweilen indessen erscheint wirklich Fett in so grosser Menge im Harn, dass dieses der chylösen Beschaffenheit zu Grunde liegt, wobei aber ausserdem bisweilen auch noch die von A. Schmidt entdeckten Fibringeneratoren vorhanden sind, so dass solcher Harn ausserhalb der Harnwege in der That zu Gallerte gerinnt, aus der sich derbere Fibrinflocken ausscheiden. Den sicheren Nachweis hierfür hat, nachdem schon Fälle solcher Art von Priestley, Gubler, Beale und Isaak mitgetheilt waren, Ackermann in einer von ihm mitgetheilten Beobachtung (Deutsche Klinik, 1863. No. 23 u. 24) geliefert. Dieser Autor hat auch auf Grund der sorgfältig geprüften bisher vorhandenen Literatur dieses Gegenstandes eine eingehende Schilderung der Galakturie entworfen. Wir entnehmen daraus, dass ausser klimatischen Einflüssen (denn die Affection kommt fast ausschliesslich in den tropischen Gegenden, in Brasilien, West- und Ostindien und Isle de France vor, bei uns meist importirt, sehr selten autochton wie im Falle von Siegmund) über die näheren Ursachen nichts Sicheres bekannt ist. Neuere Beobachtungen machen es zwar wahr scheinlich, dass ebenso wie die in den Tropen vorkommende und dem Erscheinen des chylösen Harn öfters vorausgehende endemische

Hämaturie durch einen Parasiten, das Distoma hämatobium, veranlasst ist, so auch die eigentliche Ursache des chylösen Harns in einem Parasiten, der Filaria sanguinis, zu suchen ist (cfr. Zusammenstellung von A. Hirsch, Berl. klin. Wochenschr., October 1882), doch trifft das höchstens für die tropischen Fälle zu, und auch dort nicht in allen. Das Charakteristische des chylösen Harns liegt in der innigen Vermengung von Eiweiss (ausser dem Serumalbumin ist auch Paraglobulin, Propepton und Pepton in solchem Harn nachgewiesen) und Fett. Beide Körper schwanken sowohl in ihrer absoluten als relativen Menge zu einander (Fett gewöhnlich weniger als 1 pCt., Eiweiss 1 pCt.), doch ist das Fett immer durch das Eiweiss in Emulsion gehalten, und die Gegenwart des Fettes bedingt das milchige Aussehen. Mikroskopisch werden aber im Sedimente nicht, wie man erwarten sollte, Fettkügelchen als Grund der Trübung gefunden, sondern eine sehr feine Molecularmasse. Meist ist auch Blut beigemengt, welches sich dann beim Stehen des Harns unter der Rahmschicht als Sediment absetzt. Ueber die Art des hierbei vorkommenden Fettes variiren die Meinungen noch. Thudichum, der auf der Naturforscher-Versammlung in Giessen (1864) einen chylösen Harn zeigte, behauptet, dass es Palmitin und Stearinsäure sind, welche durch phosphorsaures Natron emulgirt werden. Ausser den genannten Bestandtheilen tritt, wie erwähnt, noch häufig Fibrin in solchem Harn auf, welches Coagula bildet, die bald zart und weiss, bald derb und röthlich gefärbt, und in Salpeterwasser löslich sind. Häufig indessen gerinnt der Harn auch nach langem Stehen nicht. Ausser Blutkörperchen konnte Ackermann übrigens keine geformten Bestandtheile im Harn entdecken. Das specifische Gewicht solchen Harns und seine Reaction sind normal; sein Geruch ist fade, wie ein in Zersetzung begriffenes Pflanzenextract oder odinärer Syrup; die Menge ist sehr variabel, in Priestley's Fall zwischen 3—4½ Pfund in 24 Stunden. Am auffallendsten ist die Schwankung in der chylösen Beschaffenheit selbst, „l'irreguralité capricieuse", welche oft plötzlich schwindet, ebenso plötzlich wiederkehrt und, wie in dem von Oehme (l. c.) beobachteten Falle, selbst einen intermittirenden Typus zeigen kann. Eigenthümlich bleibt auch die geringe Affection des Gesammtorganismus, selbst bei langem Bestehen des Leidens. Es ist wohl als sicher anzunehmen, dass es sich bei der Galakturie weder um eine abnorme Fettsecre-

tion der Nieren, noch überhaupt eine Erkrankung dieser handelt, sondern um einen Erguss von Lymphe in die Harnwege, wofür auch die klinische Beobachtung, insbesondere die durch Carter (cfr. Med. chir. Transact. XLV. 1862 und Huppert in Schmidt's Jahrb., 1863) mitgetheilten Fälle am meisten sprechen, wenngleich die genauere Art des Zusammenhanges nur selten gefunden ist. Möglich auch, dass ein an Chylus sehr reiches Blut die Ursache des abnormen Fettgehaltes ist, wie solches durch Eggel (Deutsches Archiv f. klin. Med., 1869) angenommen wird, ohne dass man deshalb mit dem genannten Autor eine doch völlig unbewiesene Atrophie der Nierencapillaren vorauszusetzen braucht. Isaak hatte in dem von ihm beobachteten Falle Gelegenheit, die Autopsie anzustellen, dabei aber keine palpable Veränderung der Nieren beobachtet.

Als Umsetzungsprodukte der proteinhaltigen Stoffe erscheinen nur unter pathologischen Bedingungen im Harn das Leucin und Tyrosin, deren Kenntniss durch die Untersuchungen von Frerichs, Städeler, Virchow, Valentiner und Neukomm auch praktische Bedeutung erlangt hat. Besonders hat Frerichs auf das Vorkommen beider Stoffe im Harne bei acuter gelber Leberatrophie hingewiesen, wo dann der Harnstoff gleichzeitig in höchst geringer Menge ausgeschieden wird oder gänzlich fehlt. Diese enge Beziehung zur Harnstoffausscheidung ist wohl nicht allgemein giltig, da ich in einem Falle von acuter Atrophie der Leber, wobei Leucin reichlich im Harn war, auch relativ nicht unbedeutende Harnstoffmengen fand. Freilich hatte die Bestimmung des Harnstoffs in diesem Falle durch Titrirung mittelst salpetersaurem Quecksilberoxyd statt, wodurch, wie Schultze dagegen bemerkte, auch Peptone, welche dabei reichlich im Harn vorkommen, gefällt werden. Indessen ist doch durch Fränkel das gleiche Verhalten in einem Falle von acuter Phosphorvergiftung mit Leberatrophie constatirt, wo der Harnstoff nach Bunsen's Methode bestimmt wurde. Das Tyrosin erscheint in exquisiten Fällen als Sediment im Harn kurz nach seiner Entleerung in Form von Körnchen, welche unterm Mikroskop als kugelige Drusen von strahlig krystallinischer Structur gesehen werden. (In reinem Zustande bildet es schneeweisse, seidenglänzende Nadeln.) Sie sind unlöslich in Alkohol und Aether, sehr schwer löslich in kaltem Wasser, leicht löslich in Alkalien. Aus der Lösung wird das Tyrosin durch salpetersaures Quecksilberoxyd

in der Siedehitze in rothen Flocken gefällt. Die beste Reaction ist die Piria'sche, welche auf Bildung der Tyrosin-Schwefelsäure beruht, deren neutrale Salze mit Eisenchlorid eine dunkelviolete Färbung geben. (Man bringt dazu Tyrosin auf ein Uhrglas, benetzt es mit einigen Tropfen Schwefelsäure, lässt das Glas eine halbe Stunde lang zugedeckt stehen, verdünnt dann mit Wasser, sättigt die Säure mit kohlensaurem Kalk, filtrirt und setzt zu dem Filtrat Eisenchloridlösung, welche keine freie Säure enthält, dann zeigt sich eine dunkelviolete Färbung. Gorup-Besanez.) Das Leucin bildet, rein dargestellt, perlmutterglänzende, farblose Blätter und Schuppen. Unterm Mikroskop erscheint es in Form feiner Körner, concentrisch gruppirter, kreisrunder Scheiben und Nadeln. Das Leucin ist ziemlich leicht löslich in Wasser, leicht in Ammoniak, verdünnten Säuren und Alkalien — und sublimirbar, wodurch es vom Tyrosin unterschieden ist. Wird Leucin mit Kalihydrat geschmolzen, so liefert es Baldriansäure und Ammoniak.

Ebenso wenig, als die beiden ebengenannten Stoffe speciell für die Semiotik der Nierenerkrankungen, wohl aber wegen ihrer allgemeinen Beziehungen wichtig sind die Gallensäuren und der Gallenfarbstoff. Die Auffindung der Gallensäuren im Harn ist erst durch die Methode von Hoppe und noch vollkommener von Neukomm ermöglicht worden. Danach muss die Pettenkofer'sche Reaction, welche in der durch Einwirkung von Schwefelsäure und Zucker auf alle wesentlichen Gallenbestandtheile hervorgerufenen purpurrothen Färbung besteht, erst modificirt dann angewendet werden, nachdem zuvor der Harn eingedampft, der Rückstand mit Alkohol extrahirt, die wässrige Lösung des Extractes mit basisch essigsaurem Bleioxyd versetzt, das Bleisalz in Alkohol gelöst und dann mit kohlensaurem Natron versetzt worden, so dass das gallensaure Salz in ein Natronsalz übergeführt ist. Ist Eiweiss gleichzeitig im Harn, so muss dieses vorher ausgeschieden werden. Die Modification der Pettenkofer'schen Probe selbst ist darum von Wichtigkeit, weil bei der ursprünglichen Methode durch concentrirte Schwefelsäure auch eiweissartige Substanzen und Fette eine gleiche Färbung als Gallensäuren erfahren konnten. Neukomm und Ernst Bischoff haben darum das Verfahren so modificirt, dass man einen Tropfen der zu untersuchenden Flüssigkeit in eine flache Porzellanschale

bringt, eine Spur der Zuckerlösung zumischt und mit einem Tropfen verdünnter Schwefelsäure (1 : 4) versetzt. Ist der Harn sehr reich an Gallensäuren, so genügt es, eine kleine Menge desselben in einer Porzellanschale zu verdampfen und sofort die Pettenkofer'sche Probe anzustellen.

Die Anwesenheit des Gallenfarbstoffes im Harn giebt sich schon dem blossen Auge zu erkennen, indem derselbe dann eine braungrüne Färbung zeigt. Doch kann das äussere Ansehen täuschen, da auch der Harnfarbstoff variable Nüancen zeigt, welche, namentlich bei reichem Gehalt an Harnsäure und gleichzeitigem Vorhandensein von Hämatin, leicht dem Gallenfarbstoff ähneln. Es ist daher in solchen Fällen wichtig, die Gmelin'sche Reaction durch Mineralsäuren anzuwenden, indem man in ein Proberöhrchen eine kleine Menge der zu untersuchenden Flüssigkeit giesst, und dann mittelst Pipette am Rande des Glases etwas salpetrige Säure enthaltende Salpetersäure herabgleiten lässt, besser noch umgekehrt, den Harn tropfenweise zu Säure fliessen lässt. Alle Mineralsäuren übrigens geben dieselbe Reaction. Bei der Gegenwart von Gallenfarbstoff bildet sich dann von unten auf die Farbenschicht des Rothen, Violeten, Blauen und Grünen, wobei aber nie vergessen werden darf, dass nur die grüne Färbung für die Anwesenheit von Gallenfarbstoff entscheidend ist, da rothe und braune Farbenringe auch anderweitig bei Behandlung des Harns mit Säuren entstehen. Besonders schön ist die grüne Färbung, welche man bei Zusatz von Tr. Jodi zum icterischen Harn erhält, und ebenso deutlich, wenn man wenige Tropfen Harn zu einer Lösung von Acid. salicylicum fliessen lässt. Das letzte durch Oxydation des Bilirubin gewonnene Product, das Choletelin (Maly), lässt sich spektroskopisch auch im ikterischen Harn bisweilen erkennen, besonders wenn man denselben mit Salzsäure behandelt oder nach Zufügung von etwas Chlorzink, nachdem der Harn vorher mit Ammoniak alkalisch gemacht ist. Man sieht dann einen Absorptionsstreif zwischen E und F.

Wir haben nun schliesslich noch einiger geformter Bestandtheile zu erwähnen.

Bei Spermatorrhoe und vorübergehend nach jedem Coitus und Samenergiessung finden sich im Harn die bekannten Zoospermen, deren Formen besser durch Zeichnung als aus Schilderung ersicht-

lich sind. Ausser diesen finden sich öfters auch unreife Samenfäden, welche sich durch ihre matten Ränder, den schwach entwickelten Faden und ihre kaum merkliche zuckende Bewegung von den reifen unterscheiden. Auch kommen sie, noch von der Zellmembran eingeschlossen, mit Kopf und Schwanz der Zellwand adhärirend, zur Beobachtung. Nebenher finden sich kugelförmige 0,003—0,005''' haltende Zellen, die mit meist seitlich gelagerten Körnchen gefüllt sind (Clemens, Deutsche Klinik, 1860).

Auch gequollenen Sagokörnchen ähnliche Gebilde kommen in solchen Harnen vor, die nach Fürbringer eine Globulinsubstanz sind. Bei Prostatorrhoe und Gonorrhoe finden sich im Harn die von Fürbringer unter dem Namen „Urethralfäden" zusammengefassten Gebilde, welche, namentlich wenn sie geschichtete Amyloidkörperchen und Cylinderzellen enthalten, aus der Prostata stammen und wichtige diagnostische Hülfsmittel der chronischen Prostatitis bilden.

Von den niederen Organismen werden Vibrionen und Pilze in faulendem Harn, der ausserhalb des Körpers der Luft blossgestanden, fast immer beobachtet und sind dann natürlich nur als Zeichen der Fäulniss aufzufassen, welche durch die aus der Luft zugetragenen Organismen eingeleitet ist, denn es ist als bewiesen anzusehen, dass die alkalische Gährung des Harns nicht durch die blosse Anwesenheit des Blasenschleimes, sondern durch ein organisirtes Ferment, die von van Tieghem entdeckte Torulacee bedingt wird. Ja, nach den Erfahrungen Traube's, wird man da, wo man den frisch entleerten Harn alkalisch und in demselben niedre Organismen, Bacterien, findet, die Entstehung der Alcalescenz auf jene Organismen, die wahrscheinlich bei Einführung eines nicht gereinigten Katheters mit diesem in die Blase eingedrungen sind, zurückführen müssen. Es darf aber nicht unerwähnt bleiben, dass wiederholt in frisch entleertem Harn Bacterien gesehen sind, ohne dass solcher alkalisch reagirte und dass alkalischer Harn auch ohne Bacterien vokommt, sodass die Rolle, welche jene niedren Organismen als Gährungserreger und Vermittler der Alcalescenz spielen, noch nicht sicher ausgemacht ist. Nur in seltenen Fällen sind auch in frisch gelassenem Harn, namentlich in eiweisshaltigem, Infusorien und Pilze gesehen worden. Von ersteren beschreibt Hassal eine besondere Art, Bodo urinarius, als ovale oder runde, $^1/_{1800}''$ lange und $^1/_{3000}''$ breite granulirte, den Schleim-

zellen ähnliche, sich bewegende Körperchen, welche an verschiedenen Stellen mit einem oder mehreren Fäden oder Cilien versehen sind. Von den Pilzen sind ausser dem lang bekannten Hefepilze (Sacharomyces) im Harn der Diabetiker, Penicilium glaucum und Sarcina Goodsir die bekanntesten.

Die Sarcina ist wiederholt in frischem und sauer reagirendem Harn (von Heller, Begbie, Hepwooth, Johnson, Beale) gegesehen worden. Am sorgfältigsten hat Welker (Henle und Pfeuffer's Zeitschrift, 3. Reihe, V.) den von ihm beobachteten Fall eines 47jährigen Arztes beschrieben, bei welchem die Sarcina den Hauptbestandtheil des den zehnten Theil der ganzen Flüssigkeit ausmachenden weisslichen Sedimentes bildete, so dass Welker meint, es habe etwa aus 95 pCt. Sarcina, 4 pCt. Krystalle von oxalsaurem Kalk und 1 pCt. Schleimkörperchen mit Spuren von Epithel bestanden. Welker unterschied 4 Formen: 1) Isolirte Zellen von 0,001—0,018 Mm. Breite, im Ganzen rundlich, bei grösseren Exemplaren mehr eckig und würflig. 2) Würflige Massen, deren Begrenzungsflächen aus je 4 Zellen bestanden, und deren Seiten 0,0020—0,0027 Mm. lang waren. 3) Würfel von je 16 Zellen in einer Fläche mit 0,0042—0,0052 Mm. Seitenlänge. 4) Prismatische Formen mit 8 Zellen in ihren vier grösseren, 4 Zellen in ihren kleineren Flächen, die Hälfte also der grösseren Würfel. Am zahlreichsten waren die 8- und 64zelligen Würfel. Es ist demnach wahrscheinlich, dass, wie Rossmann annimmt, diese Sarcina eine von der Sarcina ventriculi verschiedene Art ist, die eben nur in der Blase gefunden wird. Doch ist Munk auf Grund der von ihm gemachten Beobachtungen (cf. Virchow's Arch. Bd. 22) der Ansicht, dass Bildung und Grösse der Sarcina von der Beschaffenheit der Flüssigkeit abhänge, da er bei längerem Stehenlassen einzelner Harnportionen fand, dass die Zahl der zusammenliegenden Würfel immer geringer und die Sarcinaindividuen immer kleiner wurden. Itzigsohn hat die Vermuthung ausgesprochen, dass die Sarcinen überhaupt keine vollständig entwickelten Pflanzen, sondern vielleicht nur Entwickelungsstadien gewisser, im vollkommenen Zustande complicirter gebauter Algen sind. (Vergl. Virchow's Archiv, Bd. 14, p. 394.)

Die bei Diabetes mellitus so häufig im Harn vorkommenden Pilzrasen stammen nicht aus der Blase, sondern aus dem Smegma, das zwischen Präputium und Glans sich anhäuft. Aus derselben

Quelle stammt wohl auch die durch Küssner und Huber neuerdings gemachte Beobachtung von Leptothrixfäden im Harn, welche sich wohl bei der Entleerung dem Harn beigemischt, da in dem Falle des ersteren die Section die Blasenwand intact erkennen liess.

Diejenigen Stoffe, welche nur als medicamentöse in den Harn übergehen, bleiben hier unberücksichtigt; diejenigen, welche fast ausschliesslich als Concrementbildner vorkommen (Cystin) werden noch bei den Concretionen besprochen werden.

Die genaue Erforschung des Harns in seinem chemischen und physikalischen Verhalten, sowie die mikroskopische Untersuchung des Sediments sind — selbstredend neben den übrigen Zeichen, welche, durch das örtliche Leiden vermittelt, dem erkrankten Gesammtorganismus angehören — die besten directen Hilfsmittel für die Diagnostik der Nierenkrankheiten. Die übrige noch als direct zu Gebote stehende Technik, die Inspection, Palpation und Percussion, sind insofern von geringerem Werthe, als sie nur unter bestimmten Bedingungen und immer nur vereint angewandt Auskunft geben. Von der Inspection ist nur in den Fällen Aufschluss zu erwarten, wo sehr bedeutende Vergrösserung und Verunstaltung des Organs eine Hervorragung in der Lendengegend nach hinten, und seitlich, oder in sehr vorgeschrittenen Fällen nach vorn, die Bauchdecken hebend und das Hypochondrium erweiternd, bewirken (Carcinom-Abscesse), oder wo Lageanomalien der Niere (bewegliche Niere) eine Abplattung der in der Norm vorhandenen leichten Wölbung hervorrufen. In beiden Fällen muss die Palpation hinzukommen, in ersterem, um über Form und Consistenz zu belehren, in letzterem, um durch das Gefühl der Leere und die mögliche Ausfüllung derselben durch Reposition die Dislocation festzustellen. In besonderer Weise markiren sich die entzündlichen Zustände und Eiterungen des die Nieren umgebenden Zellgewebes durch die ödematöse Infiltration des Unterhautbindegewebes der Lendengegend. Die für Auge und Hand deutliche teigige Schwellung der Haut ist unter solchen Umständen ein gutes Zeichen des in der Tiefe vorgehenden Processes. Auch um über den Grad der Empfindlichkeit

bei entzündlichen Zuständen Kenntniss zu erhalten, wird die Palpation angewandt, sowohl vom Rücken, als vom Bauche her, am besten so, dass die linke Hand von hinten her der von vorn drückenden rechten das Organ entgenzubringen sucht. Indessen die diffusen Erkrankungen der Niere verlaufen meist schmerzlos und die Concretionen des Nierenbeckens, welche vom Gefühle dumpfen Druckes in der Nierengegend bis zum heftigsten, längs Ureteren nach Blase und Hoden ausstrahlenden Schmerze alle möglichen Variationen bieten, geben sich nur für das subjective Gefühl des Kranken zu erkennen, werden aber durch die palpirende Hand des Untersuchers meist nicht beeinflusst. Die Percussion giebt die wenigst sichern Aufschlüsse. Die dicke Fett- und Muskelschicht über beiden Organen, die Nähe der Leber rechterseits, und des Colon descendens linkerseits erschweren eine genaue Percussion beträchtlich und machen ihre Resultate sehr zweifelhaft. Dennoch hat diese Methode, welche schon von Malmsten als diagnostisches Hilfsmittel empfohlen worden, an J. Vogel und C. Gerhardt, die den durch Messungen der Nieren an Leichen constatirten Grössebestimmungen sehr annähernde Werthe auch durch Percussion gefunden haben, beredte Vertreter gefunden. Aber auch diese Autoren müssen anerkennen, dass bei „sehr fetten Individuen die Percussion der Niere resultatlos, aber auch bei sehr magern trotz hochgradigen Schwundes der Nieren ihre Percussionsgrenzen normal getroffen werden können.“ (Gerhardt.) Die Ausführung der Methode muss mittelst sehr starken Anschlages geschehen. Der Patient nimmt die Bauchlage ein mit unterstütztem Unterleibe. Man bestimmt dann zuerst die untere Leber- und Milzgrenze, namentlich an den mehr nach aussen gelegenen Stellen, wo diese Organe an lufthaltige Theile grenzen. Geht man dann längs dieser Grenzen (von der Axillarlinie aus gegen die Wirbelsäule) nach innen, so findet man also durch Verlängerung derselben die oberen Grenzen der Nieren; doch ist auch dies nicht immer zutreffend, da Reinhold unter 18 Fällen 4mal zwischen Leber und Nieren einen Streifen hellen Darmtons fand, 6mal dieselbe Erscheinung auf der linken Seite zwischen Milz und Niere. Die innere Grenze lässt sich nicht von der Wirbelsäule abgrenzen, und die untere ist gewöhnlich auch nicht zu bestimmen, wenn auch nach Pansch's an über 100 Leichen angestellten Untersuchungen das untere Ende derselben nur einmal bis unter den obern Rand des Darmbeins

hinabreichte, sonst meist nur bis auf einen Abstand von 0,5 bis 1 Ctm. sich demselben näherte. Aber die Fettkapsel reicht weiter, und Pansch hebt darum richtig hervor, dass die schalldämpfende Schicht unterhalb der Niere vollständig dieselbe Dicke hat, wie in der Mitte derselben. Nur die äussere laterale Grenze, welche etwa 10 Ctm. nach aussen von den Dornfortsätzen liegt, scheidet der dumpfe Schall deutlich von dem des Kolon, wenn dieses lufthaltig ist. Für die Bestimmung dieser Grenze ist es selbstverständlich, dass die Percussion überhaupt nur nach vorheriger Entleerung des Darmkanals angewandt werden darf.

Eine praktische Bedeutung kann danach die Percussion der Nieren nur in wenigen Fällen gewinnen, und auch dann nur im Verein mit den anderen Methoden, bei der beweglichen Niere und grossen Geschwülsten derselben. Bei den letzteren sind es dann namentlich die Percussionsverhältnisse mit Beziehung zu den anliegenden Organen, welche Aufschluss gewähren können, da die Nierengeschwülste Dislocationen bewirken, sowohl nach oben (Leber, Milz, Diaphragma) als seitlich und nach vorn, als auch endlich nach unten, worauf bei Frauen zu achten ist, weil dann leicht Ovarialtumoren angenommen werden. Bei Kindern mache ich noch besonders auf die Täuschungen aufmerksam, welche die bisweilen kolossalen Drüsenpakete des Unterleibs bilden, und die, wie ich es in einem Falle sah, so völlig symmetrisch in beiden Hypochondrien gelegen und mit Oedemen verbunden sein können, dass der Gedanke an Nierengeschwülste sehr nahe liegt. Die Unterscheidung von Milztumoren ist im Ganzen leicht, da diese unmittelbar unter der Bauchdecke nach vorn liegen und Darmschlingen nicht über dieselben laufen, wie dies bei Nierentumoren meist statt hat. Doch baue man nicht zu fest auf die erwähnte anatomische Beziehung des Darms zu dem Nierentumor, da die Lageverhältnisse sehr abweichende sein können. In einem Falle meiner Beobachtung von linksseitigem Nierencarcinom bei einem Knaben ging die Milzdämpfung unmittelbar in die durch den Nierentumor hervorgerufene Dämpfung über. Bei der Autopsie war das Colon descendens völlig nach hinten geschoben und platt gedrückt. Von einer tympanitischen Dämpfung über der Nierengeschwulst, hervorgerufen durch das von oben und aussen schräg nach unten und innen über den Tumor verlaufende Colon, gegenüber einer absoluten Milzdämpfung war also in diesem Falle nicht die Rede.

Vom theoretischen Standpunkte aus sollte man den meisten Aufschluss durch die Percussion bei noch beweglicher oder schon luxirter Niere durch die Vergleichung des Tones der beiden Lendengegenden erwarten. Aber auch in dieser Beziehung leistet die Methode nicht, was man von ihr erwartet. Den schlagendsten Beweis dafür, dass die sogenannte Nierendämpfung mit der Niere nichts zu schaffen hat, hat Weil geliefert, indem er in der Lage war, vor und nach der Operation einer Exstirpation der linken Niere die Grenzen der „Nierendämpfung“ festzustellen und dieselben auf beiden Seiten vor wie nachher gleich zu finden (cf. Handbuch und Atlas der topographischen Percussion, 2. Aufl., p. 183.)

Die diffusen Erkrankungen der Nieren.

Ehe wir auf die nähere Schilderung der diffusen Nierenerkrankungen eingehen, wird es von Interesse sein zu erfahren, wie sich im Laufe der Zeiten Kenntniss und Deutung der einzelnen Thatsachen entwickelt haben, die wir gegenwärtig als Grundlage unserer Anschauungen betrachten.

Die Alten, welchen die feinere anatomische, histologische und chemische Kenntniss entging, kannten nur die grob wahrnehmbaren anatomischen und klinischen Abweichungen von der Norm, und waren daher fast ausschliesslich mit denjenigen Formen der Nierenentzündung vertraut, welche, meist durch Concrementbildungen veranlasst, den Ausgang in Eiterung nehmen. In den Hippocratischen Schriften wird nur die Niereneiterung geschildert. Bald nachher aber zeigt sich, dass sie auch Wassersuchten kannten, welche von Nierenaffectionen abhängen, und Aëtius hat sogar mit Bestimmtheit die Verhärtung der Nieren als Ursache des Hydrops hingestellt. Während die Schilderungen des trefflichen Aretaeus mehr die in Begleitung der Nierenkrankheiten auftretenden nervösen Symptome ins Auge fassen, versuchte Avicenna bereits eine Unterscheidung zwischen verschiedenen Formen der Wassersucht aufzustellen, je nachdem dieselbe durch Affectionen der Leber oder Nieren veranlasst war. Indessen gerade hierfür fehlte noch ein bedeutsames Mittelglied, und erst als Cotugno (1770) das Auftreten von Eiweiss im Harn entdeckt hatte, war der Boden gewonnen für die Differenzirung des Hydrops mit oder ohne Albuminurie, welche von Cruikshank und Blackall ausging. Auf das Verhalten dieser beiden Symptome richtete sich nun auch die Aufmerksamkeit der Forscher ausschliesslich, während der eigentlich ursäch-

liche Zusammenhang dunkel blieb. Erst Richard Bright, der berühmte Arzt des Guy's Hospital in London, hat die Zusammengehörigkeit der drei Factoren: anatomische Läsion der Nieren, Hydrops und Albuminurie, erkannt, die erstere als Ursache, die letzteren als Symptome aufgefasst. Mit grosser Genauigkeit nahm er die anatomischen Befunde der Nieren auf, welche sich ihm mit den gedachten Symptomen verbunden zeigten und vervollständigte sie durch den Complex der übrigen, lieferte zuerst Abbildungen und legte mit der bahnbrechenden Veröffentlichung der Reports of medical cases im Jahre 1827 die Grundlage unserer heutigen Kenntniss der diffusen Nierenerkrankungen. Seine Beobachtungen führten ihn zu dem Schlusse, dass der mit Albuminurie verbundenen Wassersucht eine Circulationsstörung der Niere, oder eine Degeneration oder eine wirkliche Entzündung „decidely inflammatory state of kidney“ zu Grunde liege, und dass diese letztere in drei anatomisch verschiedenen Formen auftreten kann, die er genau in ihrem makroskopischem Verhalten schildert, ohne sich indessen über ihren Zusammenhang und ihre Entwicklung eine feste Meinung zu bilden. Doch muss ausdrücklich hervorgehoben werden, dass er selbst schon die Einheit einzelner, von ihm geschiedener Formen als möglich hinstellte, denn er sagt ausdrücklich: „Although I hazard the conjecture as to existence of these three different forms of disease I am by no means confident of the correctness of this view. On the contrary it may be, that the first form of degeneracy to which I refer never goes much beyond the first stage and that all the other cases together with the second series and the third are to be considered only as modification and more or less advanced states of the same disease.“ Indessen, so sehr diese Worte an eine später fast als allgemein gültig betrachtete Auffassung erinnern, so ist doch lange Zeit vergangen, ehe diese Anschauung näher begründet wurde. Es war ein grosser Gewinn für die Pathologie, dass die englischen Zeitgenossen Bright's, vorzügliche Beobachter und Forscher, wie Bostock, Gregory, Osborne und Christison, zunächst ihr Augenmerk hauptsächlich auf die chemischen Detailverhältnisse des albuminösen Harns richteten und auf die Beziehungen zwischen Harn und Blut, sowie auf die im Verlaufe des Nierenleidens auftretenden Erkrankungen anderer Organe. Von Christison kann sogar gesagt werden, dass er in seiner Monographie: On granular degeneration

of the kidney, 1839« den symptomatischen Theil fast erschöpfend behandelt hat, so dass sein Buch die Quelle aller späteren Darstellungen geworden ist. Sein Verdienst ist es auch, zuerst die acute und die chronische Form streng auseinander gehalten zu haben. Die französischen Forscher, Rayer und seine Schüler M. Solon, Desir, Sabatier erweiterten hauptsächlich das casuistische Material, welches Rayer selbst in seinem „Traité des maladies des reins, 1840« nach der symptomatologischen und ätiologischen Seite so glänzend verwerthete, dass man dieses Buch mit Recht ein Archiv der Nierenkrankheiten nennen kann. Auch die Auffassung des Ganzen ist von Rayer insoweit gefördert worden, als er, wenngleich anatomische Uebergangsformen zu neuen Formen erhebend und die von Bright aufgestellten dadurch zu 6 erweiternd, doch äusserlich diese wieder alle einte, die Entzündung als das Wesen des in den Nieren verlaufenden Processes hinstellte, die Bright'sche Krankheit zur „albuminösen Nephritis« stempelte, sie von anderen Nierenerkrankungen, und namentlich auch von der einfachen Albuminurie als Ausdruck blosser venöser Hyperämie zu sondern versuchte. Die richtige Auffassung der anatomischen Verhältnisse und des eigentlichen Zusammenhanges äusserlich scheinbar sehr differenter Zustände entging ihm aber. Nach ihm ist besonders erwähnenswerth Becquerel, der in seinem 1841 erschienenen Buche: „Séméiotique des Urines« alle in der Bright'schen Krankheit vorkommenden Veränderungen der Nieren von der Hypertrophie der Glomeruli ausgehen lässt und sich zuerst, soviel ich weiss, der Methode des Kochens und der Härtung in Alcohol bedient, um die veränderten Glomeruli deutlicher zu machen. Die ersten Versuche der deutschen Forscher, Gluge, Valentin und Henle, waren nach der anatomischen Seite insofern keine glücklichen, als sie je nach dem zufälligen Befunde, den sie gerade eruirt hatten, das Wesen des Processes bald in einer Stearose, bald in einer Cirrhose der Nieren sahen. Aber der von Rayer einmal bestimmt ausgesprochene Gedanke, dass das Wesen des Processes eine Entzündung sei, wurde fruchtbar, denn, ausgerüstet mit den verbesserten Hilfsmitteln der mikroskopischen Untersuchung thaten Reinhard (1850) und beinahe gleichzeitig Frerichs (1851) den entscheidenden Schritt, Beide begründeten vom anatomischen und klinischen Standpunkte die von Bright schon geahnte Einheit des Processes als Grundlage der äusserlich scheinbar so zusammenhanglosen Befunde. Die

verschiedenen Formen wurden bei ihnen nun wirklich nur „die mehr oder weniger vorgeschrittenen Stadien einer und derselben Krankheit". Der Grundprocess — das ist das Resultat ihrer Forschungen — ist ein entzündlicher, hier in der Niere nicht verschieden in seinem Verlaufe von dem in anderen Organen. Hyperämie, Exsudation, Metamorphose, Rückbildung, — das war es, worin die scheinbar so verschiedenen Zustände der vergrösserten, geschwellten, der fettigen weissgelben und der kleinen granulirten Niere geeint wurden. Auf die Gerinnungen. welche im Harn der Lebenden und in den Nierenkanälchen der Leichen gefunden und ihrer chemischen Natur nach als Faserstoff angesprochen wurden, legten die genannten Beobachter ein so besonderes Gewicht. dass sie die Entzündung deshalb als eine „croupöse" betrachteten, so dass der ganze Process mit Rücksicht hierauf und auf seine gleichmässige Ausbreitung als „diffuse croupöse Nephritis" bezeichnet, und alle Affectionen. bei denen diese Gerinnsel erschienen, zur Bright'schen Krankheit gerechnet wurden.

Wenngleich die hier entwickelten Anschauungen anfänglich allgemeine Zustimmung fanden, fehlte es doch auch bald nicht an Bekämpfung — und zwar zunächst vom klinischen Standpunkte aus. Insbesondere die englischen Forscher, voran Samuel Wilks, meinten, aus der Beobachtung am Krankenbette schliessen zu dürfen, dass die „grosse, geschwollene, weisse Niere" nicht in die „kleine harte" übergehe, dass beide Zustände anatomisch verschiedene Ausgangspunkte haben, durch verschiedene Processe verursacht seien und nicht als nur verschiedene Stadien desselben Grundprocesses aufzufassen sind. Auf deutschem Boden hielt man zwar an der Einheit des Grundprocesses, der Entzündung fest, aber änderte die Meinung über die histologische Genese des Processes je nach den wechselnden Anschauungen, die man zeitweise vom Wesen der Entzündung sich bildete. Keinem Zweifel konnte es unterliegen, dass die sog. Fibringerinnsel, denen Reinhardt und Frerichs als Ausdruck des freien Exsudates in die Harnkanälchen so grosse Bedeutung beigelegt hatten, diese nicht verdienten, da sie auch da gefunden wurden, wo von Entzündung nicht die Rede war. Für die Annahme einer Entzündung bedurfte es aber auch keines freien Exsudates. Die epochemachende Arbeit von Virchow über „parenchymatöse Entzündung", 1852, drängte die Rolle des Gefässapparates bei der Entzündung überhaupt in den Hintergrund,

und wählte gerade den in den Nieren verlaufenden Process als geeignetste Illustration. Nicht auf die freie Fläche, sondern in die Gewebselemente als solche, hier also in die epithelialen Zellen wird das Exsudat gesetzt.“ Die epithelialen Zellen sind nun der Ausgangspunkt der Erkrankung, die Gerinnsel spielen nur eine untergeordnete Rolle. Wie die epithelialen Elemente, je nach ihrem Sitze in den gewundenen oder geraden Kanälen, in ihrem anatomischen Bau und ihrer physiologischen Bedeutung verschieden sind, so sind auch ihre Erkrankungen von verschiedener Dignität. Nur die der Rinde nehmen an der eigentlichen Secretion Theil, und nur ihre Erkrankung bringt die schweren Formen hervor, welche den schliesslichen Ausgang in Degeneration nehmen; sie bilden den eigentlichen Morbus Brightii, der also in diesem Sinne nun gleichbedeutend wurde mit „parenchymatöser Nephritis.“

Während im ersten Stadium die Zellen sich vergrössern und der moleculäre stickstoffige Gehalt derselben sich vermehrt, kann diese Vermehrung im weiteren Verlaufe sich so steigern, dass die Zellen dadurch zu Grunde gehen, zerfallen und die Kanälchen sich mit einer eiweissartigen Substanz gefüllt zeigen, oder die Zellen gehen die Fettmetamorphose ein, alle diese fettig entarteten Elemente werden mit dem Harn entleert, die Wände der Kanäle collabiren, gehen zu Grunde — es kommt zur Atrophie. Anfänglich fügte sich die klinische Beobachtung den anatomischen Schilderungen des Meisters in der Annahme der „parenchymatösen Nephritis“ willig. Aber zwei neue Momente in der weiteren Entwicklung des Wissens mussten den Beobachter doch zu ernsten Bedenken anregen. Zunächst lehrten Untersuchungen, die unter Virchow's eigner Aegide Beer veröffentlichte (1859), dass nicht nur in der Marksubstanz, sondern auch in der Rinde der Niere normalerweise ein interstitielles Gewebe vorkommt, und wenn man auch schon lange zuvor in der atrophischen Niere das vermehrte Vorkommen des Bindegewebes zwar gekannt, aber an einer Neubildung desselben gezweifelt hatte, so war nunmehr, nachdem Beer auch in der „geschwollenen Niere“ die Veränderungen der zelligen Elemente des Bindegewebes constatirt hatte, die Frage sehr nahe gelegt, ob wirklich die Erkrankung der Epithelien der Ausgang des Processes sei, ob nicht auch im Zwischengewebe der Process seinen Anfang nehmen könne, mit anderen Worten, ob nicht neben der „parenchymatösen“ auch eine „interstitielle Nephritis“ als anato-

misches Substrat des M. Brightii bestehe. Ja, es eröffnete sich sogar die Möglichkeit, das ganze Verhältniss umzukehren, den interstitiellen Process als den alleinigen Ausgangspunkt zu betrachten, und die unzweifelhaft vorhandenen Veränderungen der Epithelien nur als secundäre anzusehen. Diese Art der Betrachtung schien um so mehr gerechtfertigt, als auch die Lehre von der Entzündung eine grosse Umgestaltung erfahren hatte, indem Cohnheim wieder den Gefässapparat in seiner alten Glorie rehabilitirte und bei der Entzündung die Hauptrolle spielen liess. Wo „Entzündung“ war, mussten nach Cohnheim auch die emigrirten weissen Blutkörperchen gefunden werden — also auch in der Niere durften sie nicht fehlen. In der That überzeugte man sich auch sehr bald bei der mikroskopischen Untersuchung der Nieren der Brightiker, dass dieselben Lymphkörperchen, deren Vorkommen im Harn man lange kannte, in den Interstitien der Rinde zu finden waren. Pathologische Anatomen und Kliniker stützten nun diese neue Anschauung. Für Klebs (1870) ist Morbus Brightii gleichbedeutend mit „diffuser interstitieller Nephritis“. Es giebt nur 2 Stadien derselben, wovon das erste das der zelligen Infiltration. Diese Elemente bewirken Compression der Capillaren und Anämie, wodurch die epithelialen Elemente wegen mangelnder Ernährung fettig entarten. Der weitere Verlauf ist entweder Rückbildung der emigrirten Blutkörperchen und Regeneration des Epithels oder die Umwandlung ersterer in faseriges Bindegewebe. Diese Auffassung giebt vom anatomischen Standpunkte denjenigen Anschauungen Ausdruck, welche klinischerseits Traube schon 10 Jahre früher ausgesprochen hatte. In einem Vortrage „zur Pathologie der Nierenkrankheiten“ sagte er 1860: „die Veränderungen an den Epithelien sind unzweifelhaft secundärer Natur und darum ist der auf sie gestützte Begriff der „parenchymatösen Nephritis“ ein unhaltbarer geworden“. Die reiche Anregung zu neuer Forschung, welche neben der Vermehrung der positiven Kenntnise in Traube's Arbeiten lag, trug ihre Früchte: Fast jedem einzelnen Punkte wandte sich die erneute Aufmerksamkeit in den beiden folgenden Decennien zu. Die Gesammtdarstellung, welche das vorliegende Buch 1863 und 1870 brachte, gab zunächst dem Gedanken Ausdruck, der von Virchow und Traube angeregt wurde und sonderte aus dem Gesammtcomplexe des Morbus Brightii die Gruppen der „Stauungsniere“ und der „amyloiden Entartung.“ Andererseits wurde der Begriff der

„diffusen Nephritis“ von mir schon damals in dem Sinne aufgefasst, dass sowohl Epithelien, als Zwischengewebe den Ausgangspunkt der Erkrankung bilden. Auf englischem Boden, wo schon vorher Johnson besonders die Veränderungen der kleinen Nierengefässe sorgfältig erforscht hatte, traten Dickinson und Grainger Stewart (1868) insofern vermittelnd auf, als auch sie die amyloide Entartung völlig abschieden, ausserdem aber neben der zur secundären Schrumpfung führenden parenchymatösen Entzündung eine primäre Cirrhose der Nieren annahmen, welche vom Zwischengewebe ausging und von vornherein in schleichender Weise sich entwickelte. Bartels war es vorbehalten (1875), die englischen Anschauungen auf deutschen Boden zu verpflanzen und auch im symptomatologischen Bilde die verschiedenen Formen der „parenchymatösen Nephritis“ mit der sich aus ihr entwickelnden Atrophie von der „primären Granularentartung“ streng zu scheiden. Aber die Zeichnung seiner Krankheitsbilder hat einen mehr schematischen als lebenswahren Charakter und die erweiterte anatomische Untersuchung hat ebensowenig die Existenz einer ausschliesslich parenchymatösen Erkrankung der Niere beweisen können als sich klinischerseits nach einmal stattgehabter Schrumpfung erkennen lässt, ob dieselbe secundärer oder primärer Art ist. Es bleibt indessen immer sein Hauptverdienst, die Lehre vom Bestehen der Stadien der Nephritis, den Gedanken, dass eine Form sich stets aus der anderen herausentwickle, in ihrer Allgemeingiltigkeit bekämpft zu haben. Nachdem C. Weigert (in Volkmann's Samml., No. 162 und 163) auf Grund eingehender anatomischer Untersuchungen, deren Ergebnissen auch Cohnheim zustimmt (cfr. Vorlesungen etc.), die Frage, „ob es eine chronisch-parenchymatöse Nephritis ohne die interstitiellen Zell- und Bindegewebsanhäufungen und ohne die Schrumpfungsprocesse, wie sie nur den rothen kleinen Nieren zukommen sollen, gäbe?“ mit Nein beantwortet hatte, habe ich (auf dem Amsterdamer Congresse 1879) und Leyden (1880) auch vom klinischen Standpunkte darauf angedrungen, nicht mehr „parenchymatöse“ und „interstitielle Nephritis“ in der Diagnose scheiden zu wollen, sondern sich nur die Erkenntniss der „diffusen Nephritis“ in ihren verschiedenen Zuständen als Aufgabe zu stellen. Dabei kann es vorläufig unentschieden bleiben, ob man die zelligen Infiltrationen des Zwischengewebes als Folgezustand epithelialer Veränderungen (Weigert) betrachtet oder die interstitiellen Veränderungen überhaupt nicht als

zellige Infiltration anerkennt, sondern nur als Schwellungen der Kerne des Zwischengewebes in Folge parenchymatöser Affectionen (Aufrecht) beschaut, oder wie ich, auf Grund der experimentellen Arbeiten meiner Schüler Helferich und Bos, die Auswanderung farbloser Blutzellen in die Interstitien und die Veränderungen der Epithelien als gleichzeitige ursprüngliche Veränderung betrachtet. Darin — und das ist der Hauptgewinn der wissenschaftlichen Discussion — sind jetzt Alle einig, dass in allen Formen von Morbus Brightii stets alle Gewebselemente an dem entzündlichen Process theilnehmen und dass auch bei den verschiedenen Formen es sich immer nur um ein Mehr oder Minder des jeweilig ergriffenen Gewebselementes handelt, nicht aber um Ausschliesslichkeit des einen oder anderen. Diesen Standpunkt vertritt auch die neueste, durch ihren Reichthum an Einzelbeobachtungen ausgezeichnete Darstellung von E. Wagner. Die anatomische Einzelforschung wandte sich weiter namentlich den Veränderungen zu, welche die Glomeruli und ihre epitheliale Bekleidung erfahren. Langhans, Ribbert, Litten und Nauwerk haben diese genauer erforscht. Sie, ebenso wie die Veränderungen der kleinen Nierengefässe, welche besonders in der Verdickung des Muscularis bestehn (Johnson), finden sich in allen Formen, während die hauptsächlich die Intima betreffenden, mit der Endarteriitis obliterans übereinstimmenden, überwiegend in der rothen Schrumpfniere gefunden werden. Die eigenthümlichen, von Gull und Sutton beschriebenen Gefässveränderungen, welche theils in einer hyperplastischen Wucherung der Bindegewebsscheiden der Arterien bestehen, theils in einer Einlagerung homogener oder faseriger Massen nach innen oder aussen von der Muscularis, kommen in den Nieren selbst verhältnissmässig selten vor, und berechtigen, auch wenn sie in gleicher Weise weit verbreitet im übrigen Gefässsystem gefunden werden, darum noch nicht dazu, wie die genannten Forscher wollen, die Atrophie der Nieren nur als Theilerscheinung eines über die Gefässe des gesammten Körpers verbreiteten Processes aufzufassen. Ebensowenig kann die schon früher durch Graves, in neuerer Zeit besonders durch Gubler, Jaccoud und Semmola vertretene Anschauung, wonach die ganze Bright'sche Erkrankung ursprünglich auf einer Veränderung des Bluteiweisses beruhen und die Affection der Nieren nur eine secundäre Rolle spielen sollte, auf Gültigkeit Anspruch machen. So oft für diese Behauptungen

exacter Beweis verlangt worden ist, hat man nur für einzelne Fälle ihre Möglichkeit darthun können.

Fassen wir dasjenige zusammen, was die in allgemeinsten Zügen gehaltene Skizze der geschichtlichen Entwicklung hinsichtlich der allgemeinen Fragen — die Forschungsresultate über einzelne specielle Punkte finden ihre Erwähnung bei diesen — gelehrt hat, so darf als allgemein anerkannt folgendes Ergebniss betrachtet werden:

1) der Morbus Brightii beruht auf einer diffusen Nephritis;

2) einzelne, wohl von Albuminurie und Hydrops begleitete aber nicht auf Entzündung beruhende diffuse Erkrankungen der Nieren, wie die „Stauungsniere“ und die „amyloide Degeneration“ sind aus dem Gesammtcomplexe des Morbus Brightii als nicht zu ihm gehörige Gruppen auszuscheiden. Ebenso die ebenfalls nicht auf Entzündung, sondern nur auf Circulationsveränderungen beruhenden Zustände der „Choleraniere“ und der „Schwangerschaftsniere“, deren anatomisches Substrat durch die Anomalien der Circulation hinreichende Begründung findet;

3) ein genetischer Zusammenhang der verschiedenen Formen der „grossen geschwellten“ und der „kleinen harten“ Niere, in dem Sinne, dass letztere sich aus ersterer heraus entwickelt, kann Statt haben und ist zweifelsohne zuweilen klinisch nachzuweisen; in der Mehrzahl der Fälle aber gelingt dies nicht, so dass auch die Annahme von Entwicklungsstadien nur für eine beschränkte Zahl von Fällen zutreffend ist.

Somit löst sich also das, was man unter dem Namen „Bright'sche Krankheit“ zusammengefasst hat, in verschiedenen Gruppen auf, welche einzelne Symptome zwar gemein haben, im Wesen aber von einander verschieden sind und darum auseinander gehalten werden müssen als:

1) Circulationsanomalien in der Niere,
2) diffuse Nephritis,
3) amyloide Entartung.

I.

Stauungs-Hyperämie der Nieren.

Literatur.

Rayer, Maladies des reins. 2.

Frerichs, Die Bright'sche Krankheit. Braunschweig 1851.

Traube, Ueber den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten. 1856.

Bergson, Zur causalen Statistik des Morbus Brightii und der Herzkrankheiten. Deutsche Klinik, 1856. No. 9.

Bamberger, Ueber die Beziehungen zwischen Morbus Brightii und Herzkrankheiten. Virchow's Archiv f. pathol. Anat. 1857. Bd. XI.

Bekmann, Zur Kenntniss der Niere. Ibidem.

Rosenstein, Beitrag zur Kenntniss vom Zusammenhang zwischen Herz- und Nierenkrankheiten. Archiv f. pathol. Anat. 1857. Bd. XII. Berliner Klin. Wochenschrift. 1864. p. 36 ff.

Marx, De stagnatione venosi sanguinis in renibus. 1858.

Traube, Verhandlungen der Gesellsch. für wissenschaftliche Medicin. 1859. Deutsche Klinik. No. 31.

Erichsen, Ueber den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten. Petersb. medic. Zeitschr. 1862. III. p. 65.

Ph. Munk, Ueber Circulationsstörungen in den Nieren. Berl. Klin. Wochenschrift. 1864. p. 333 ff.

Förster, Ueber den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten. Würzburger med. Zeitschr. 1863.

H. Senator in Virchow's Arch. Bd. 60. S.-A. p. 24, und Die Albuminurie im gesunden und kranken Zustande. p. 55.

C. Bartels in Ziemssen's Handbuch, Bd. 9. p. 175 ff.

Runeberg, Ueber die pathol. Bedingungen der Albuminurie. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1879. S.-A. p. 35 ff.

Cohnheim, Vorlesungen über allgem. Pathologie. 1882. Bd. II. p. 313 ff.

Th. E. Frylinck, Onderzoekingen over veneuze stuwingen in de nier. Leiden 1882.

Die Hyperämien der Niere, insoweit sie active Vorgänge, congestive Zustände sind, leiten die entzündlichen Ernährungsstörungen in ihren verschiedenen Formen ein, und begleiten die Entwicklung der Neubildungen. Sie sind also Beginn und Theilerscheinung weiter fortschreitender Processe, und finden darum besser ihre Besprechung bei der Betrachtung der Entzündung der Nieren, um so

mehr, als es fraglich ist, ob sie wohl jemals ohne weitere Verderung von Gewebselementen vorkommen. Die Stauungs-Hyperämie ist ein in sich abgeschlossener Zustand, der zwar meist nur hervorgerufen wird durch veränderte Circulationsverhältnisse im Gesammtorganismus, aber als solcher eine gewisse Selbstständigkeit hat.

In einer Reihe von Krankheitszuständen des Circulations- und Respirationsapparates treten Störungen der Harnabsonderung ein, welche anfänglich als rein functionelle auftreten, bei längerer Dauer aber auch zu anatomischen Veränderungen der Nieren führen, über deren genaueren Charakter die Ansichten noch vor kurzer Zeit auseinandergingen, nunmehr aber wohl alle einig sind. Es ist von Interesse zu wissen, dass Bright selbst schon seinen Standpunkt durch folgende Worte, die wenig von den Späteren gewürdigt sind, zu erkennen gegeben hat. Er sagt (Guy's Hospital reports, 1843): „Obschon Herz- und Lungenkrankheiten dadurch, dass sie den Rückfluss des Blutes durch die Venen behindern, Congestion in den Nieren und in anderen Organen des Unterleibes verursachen, auf diese Weise die Function derselben stören und auch in manchen Fällen zur Desorganisation Anlass geben können, so sind wir doch nicht berechtigt anzunehmen, dass solche krankhafte Zustände in der Brusthöhle die allgemeine oder eine häufige Ursache der wahren Nierenkrankheit sind, denn ich habe gefunden, dass, wo die Nierenkrankheit am meisten entwickelt war, jene Krankheiten sich nur in geringem Grade vorfanden, und umgekehrt.“ Dem sich annähernd sagt auch Rayer: „Le trouble de la circulation, qui résulte des lésions produites par l'endocardite peut donner lieu au passage de l'albumine sans qu'il y ait réellement un état inflammatoire“, und spricht demgemäss von einer Nephrite albumineuse simulée, indessen, wie es seiner Zeit nicht anders möglich war, ohne genauere Kenntniss der feineren histologischen Verhältnisse. Erst Traube hat mit Schärfe den Unterschied zwischen der in Rede stehenden Affection und dem eigentlich entzündlichen degenerirenden Processe hervorgehoben, indem er auch die Pathogenese klar erörterte. Bamberger, Bergson und ich haben widersprochen und die Meinung geäussert, dass die fragliche Affection mit dem ersten Stadium der diffusen Nephritis identisch sei. Und dieser Widerspruch war berechtigt, so lange Traube in ausschliessender Weise selbst das

Vorkommen der fettigen Degeneration der Epithelien in den Nieren Herzkranker in Abrede stellte, und so lange man eine parenchymatöse Nephritis überall da annehmen zu müssen meinte, wo regressive Veränderungen der Epithelien sich fanden. Nachdem man aber die Entstehung der letzteren auf dem einfachen Wege mangelnder Ernährung — ohne Zwischenkunft eines entzündlichen Processes — hat kennen lernen, nachdem die directen Versuche sowohl mit Unterbindung als mit blosser Verengerung der Vena renalis, wie in den Experimenten von Munk und Frylinck den Einfluss einfacher Stauung auf die epithelialen Elemente in gleicher Weise, wie sich dieselben bei den Nieren der Herzkranken finden, dargethan haben, ist der Widerspruch unbegründet. Wenn man die Entwicklungsgeschichte und Symptome beider gedachten Zustände vergleicht, und die grossen, wohl constatirten statistischen Reihen von Autopsien in Betracht zieht, in denen sich bei Herzaffectionen keine Degeneration der Nieren findet, so glaube ich wenigstens diejenigen Fälle, die, wie ich gezeigt habe, und auch durch Förster's*) Statistik bestätigt wird, nicht ganz selten vorkommen, deren Existenz aber von Traube weit unterschätzt ist, diejenigen nämlich, in denen Atrophie der Nieren mit Klappenkrankheiten des Herzens, oder im mechanischen Effecte gleichwerthigen Zuständen verbunden, vorkommt, anders deuten zu müssen, als früher, wo ich in letzteren die Ursache der ersten sah. Den Zusammenhang beider Zustände fasse ich jetzt so auf, dass beide Affectionen wahrscheinlich Coeffecte desselben Grundleidens — des Rheumatismus — waren, nicht aber in causalem Zusammenhange standen. Denn obgleich die Thierversuche von Frylinck gelehrt haben, dass allerdings auch die einfache venöse Stauung zu wirklicher Entzündung mit allen Folgezuständen führen kann, so müssten doch, wenn dieses Verhalten das gewöhnliche wäre, unzweifelhaft die Fälle, in denen Atrophie der Nieren bei Herzkrankheiten gefunden wird, ungleich häufiger an Zahl sein, als sie es sind; und wollte man diesen Einwand auch dadurch beseitigen, dass man sagt, es verlaufe das Grundleiden, die Herzkrankheit früher letal, ehe es zum Endstadium der Nierenaffection kommt, so müssten doch die als entzündliche charakterisirten

*) Unter 67 Fällen granularer Atrophie fand Förster bei 20 ausgesprochene Klappenfehler.

interstitiellen Veränderungen sich ebenfalls häufiger finden. Auf die statistischen Daten, welche Bergson, von Chambers und anderen Autoren herrührend, gegen Traube producirt hat, ist kein grosses Gewicht zu legen, weil keine mikroskopischen Untersuchungen den anatomischen Befund bei jenen Angaben ausser Zweifel setzen. Nach alle dem halte ich also Traube's Ansichten, die nach dem oben angeführten Citate mit den ursprünglich von Bright selbst geäusserten übereinstimmen, und nur zu exclusiv ausgesprochen waren, für die richtigen, und glaube, dass man die „Stauungsniere" als eine „Affectio sui generis" von den entzündlichen Processen sondern muss, und nicht mit den Anfangsstadien der diffusen Nephritis identificiren darf. Dies gilt aber hauptsächlich nur für die in Folge von Erkrankung der venösen Ostien und den ihnen gleichwerthigen Lungenerkrankungen auftretenden Nierenaffectionen. — Hier findet man auch in vorgeschrittenen Fällen, selbst wenn interstitielle zellige Infiltration auftritt, diese auf die der Kapsel am nächsten gelegenen Partien der Rinde beschränkt. Die bei Erkrankung der Aortenklappen auftretende Nierenaffection ist eine legitime Nephritis und wird von mir als Coeffect, nicht als Folgezustand aufgefasst.

Sehen wir nun, wie sich die Störungen der Diurese bei Stauungen, in Folge von Herzkrankheiten und analogen Verhältnissen, entwickeln, und zu welchen Veränderungen sie in den Nieren bei längerem Bestehen führen, so ergiebt sich, soweit solches überhaupt möglich ist, eine erfreuliche Uebereinstimmung zwischen den Ergebnissen des Thierversuches und den Beobachtungen am Krankenbette.

Die Klappenfehler des Herzens, welche dem aus dem linken Ventrikel strömenden Blute ein Hinderniss entgegensetzen, ebenso wie die Pericarditis, welche die Arbeitskraft des Herzmuskels verringert, und einige andere Affectionen, sei es des Herzens, sei es der Lungen, welche den Abfluss des Blutes aus dem rechten Ventrikel vermindern (Stenosis ostii venosi sinistri, Emphysema pulm., Hydrothorax, Pleuritis), üben sämmtlich in Bezug auf die Bewegung des Blutes den mechanischen Effect, dass in das Aortensystem eine geringere Menge Blut getrieben und dadurch die Spannung in demselben erniedrigt wird. Dieser Effect kann nun compensirt werden und wird es meistentheils dadurch, dass zu der Erweiterung des Ventrikels, die in Folge des im Herzen stauenden

Blutes entstehen muss, sich eine entsprechende Hypertrophie gesellt, welche die Energie der Contractionen, also die Arbeitskraft des Herzmuskels, erhöht. Kommt eine solche Compensation aber aus irgend welchen Gründen nicht zu Stande, oder wird die stattgehabte Compensation ungenügend (sei es durch functionelle Erschöpfung der Innervation, durch Fettentartung des Herzfleisches, oder, was ich nach meinen Beobachtungen für häufig halte, durch Missverhältniss zwischen Hypertrophie und Dilatation), so tritt zunächst wieder die verminderte Spannung im Aortensystem auf, der nach einiger Dauer dann, in dem Maasse, als die Füllung der Venen zunimmt, eine erhöhte Spannung im Venensysteme folgt. Entsprechend dem engen Zusammenhange, welcher zwischen den Druckverhältnissen und der Stromgeschwindigkeit des Blutes einerseits und den Secretionsvorgängen in der Niere andererseits herrscht, und in Uebereinstimmung mit den darüber durch Ludwig und seine Schüler aufgestellten physiologischen Gesetzen, sondern bei verringerter Spannung im Aortensysteme die Nieren weniger Harn ab, als in der Norm: das 24stündige Volum des Harns wird also verringert, und zwar nimmt die Menge des Wassers mehr ab, als die der festen Bestandtheile. Das kleinere Harnvolum hat bei der jetzt relativ vermehrten Menge fester Bestandtheile eine höhere Dichtigkeit, das specifische Gewicht wird also erhöht. Bei der verringerten Wassermenge schlagen die harnsauren Salze bald nach der Entleerung des Harns nieder, und bilden ein rothgefärbtes Sediment. Sobald die Spannung im Venensysteme steigt, tritt Eiweiss im Harn auf, in Lösung, wie in geronnener Form, als die sogenannten „Fibrincylinder" in Form schmaler, langer, meist hyaliner Schläuche. Vom theoretischen Standpunkte aus sollte schon die verminderte Spannung des Aortensystems, der verringerte Zufluss zu den Nieren und die damit verbundene geringere Sauerstoffzufuhr zu den Glomerulusepithelien genügen, um Eiweissdurchtritt durch die Capillaren des Glomerulus zu ermöglichen — die klinische Beobachtung lehrt aber, dass dies erst dann eintritt, wenn die Spannung des Venensystems einen gewissen Grad erreicht hat. Da hierbei die Stauung zunächst auf die interstitiellen Gefässe und erst viel später auch auf die Glomeruli sich fortpflanzt, so ist die von Senator gemachte Annahme, dass das Eiweiss hier zunächst aus den interstitiellen Gefässen und nicht aus den Glomerulis stamme, völlig zutreffend, um

so mehr, als auch die von ihm und von Frylinck angestellten Versuche mit Einengung der Vena renalis bei Thieren, dieser Annahme entsprechen. Dass durch die mit Ueberfüllung der Venen verbundene Compression der Harnkanälchen schliesslich auch die Druckdifferenz zwischen dem Blute der Glomeruli und dem Inhalte der Harnkanälchen abnehmen muss, und somit ein neues Moment für verminderte Stromgeschwindigkeit in der Glomerulusbahn sowie für Entstehung der Albuminurie gegeben ist, haben seit Runeberg und Heidenhain die verschiedenen Forscher hervorgehoben. Bei hochgradigen Stauungen kann auch Blut im Harn erscheinen, doch erreicht in ihrer allmäligen Entwicklung die Stauung bei Herzkranken fast nie solche Grade, so dass sogar die Abwesenheit von Blut im Stauungsharn als charakteristisch betrachtet werden darf. Der Eiweissgehalt wechselt, entsprechend der bald grösseren, bald geringeren Spannung im Venensysteme, ja fehlt sogar bisweilen für einige Zeit gänzlich. Ebenso wechselt auch die 24stündige Harnmenge.

In charakteristischer Weise zeigt der folgende Fall die erwähnten Verhältnisse des Harns:

Laura Herrmann, 42 Jahre alt, in früher Jugend immer gesund, ist im 15. Jahre zuerst menstruirt, im 29. verheirathet; sie hat nie geboren. Die Menses sind immer regelmässig gewesen und dauern noch fort. Seit 10 Jahren leidet Pat. an starkem Herzklopfen, Luftmangel und häufigem Kopfschmerz. Gegenwärtig (13. Febr. 57) ist sie ein schwächliches Individuum, mit Blässe der sichtbaren Schleimhautabschnitte. 124 Pulse in der Minute, abnorm klein, leer. Die Temperatur der Haut ist nicht gesteigert; die Zunge ist feucht, rein; der Appetit gering, der Durst vermehrt. Stuhl leicht retardirt. Die objective Untersuchung ergiebt über beiden Lungen hellen Percussionston, das Athemgeräusch ist vesiculär. Die Herzdämpfung beginnt zwischen 2. und 3. Rippe und reicht bis zum 6. Intercostalraum, in welchen, einige Linien ausserhalb der Mammillarlinie, der Spitzenstoss fällt. Die systolische Elevation erstreckt sich auf zwei Intercostalräume, die Dämpfung nach rechts reicht bis zur Hälfte des Sternum. An der Herzspitze hört man ein systolisches Geräusch, das nach der Basis hin zunimmt, laut und sägend ist, am deutlichsten am Aortenostium hörbar. Leichtes Frémissement cataire. Die Leberdämpfung beginnt in der rechten Mammillarlinie an der 8. Rippe und reicht bis zum Rippenrande.

Der Harn ist spärlich an Menge, dunkelroth gefärbt, stark sedimentirend, reich an Uraten, die sich beim Kochen lösen, stark eiweisshaltig. Im Sedimente finden sich spärliche, blasse, hyaline Schläuche. Auf einigen derselben sind kleine Fetttröpfchen sichtbar. Die genaueren Verhältnisse des Harns sind folgende:

18. 2.		300 Ccm.	1028 spec. Gew.,	sauer,	in 24 Stdn.	
19. 3.		320 „	1029 „	„	„	
20. 2.		360 „	1027 „	„	„	Patientin nimmt Tart. depur. mit Natr. nitr. innerlich.
24. 2.		900 „	1025 „	„	„	hell, klar, gelb, beim Kochen kaum opalescirend.
25. 2.		680 „	1016 „	„	„	
26. 2.	Tag:	230 „	1018 „	„		ohne Eiweiss.
	Nacht:	360 „	1014 „	„		
27. 2.	Tag:	280 „	1017 „	„		
	Nacht:	250 „	1015 „	„		
28 2.	Tag:	180 „	1018 „	„		viel Urate enthaltend, ohne Albumin.
	Nacht:	300 „	1015 „	„		
1. 3.	Tag:	150 „	1020 „	„		gelb, ohne Eiweiss.
	Nacht:	250 „	1020 „	„		
5. 3.	Tag:	160 „	1018 „	„		„ „ „
	Nacht:	450 „	1018 „	„		
7. 3.	Tag:	160 „	1018 „	„		„ „ „
	Nacht:	450 „	1015 „	„		
12. 3.	Tag:	200 „	1023 „	„		dicklich, trüb, rothgelb, schwach eiweisshaltig.
	Nacht:	120 „	1025 „	„		
16. 3.		340 „	in 24 Stdn. 1021 spec. Gew.,			eiweisshaltig.
17. 3.		220 „	„ „ „ 1023 „	„		„
19. 3.		200 „	„ „ „ 1034 „	„		rothbraun, reich an Albumin, stark sedimentirend.

Nach den Ergebnissen der objectiven Untersuchung war in diesem Falle neben der Aortenstenose eine Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, sowie Erweiterung des rechten Herzens vorhanden. Die compensirende Wirkung, welche früher wahrscheinlich hierdurch Statt hatte, war zur Zeit unserer Beobachtung bereits ungenügend, und der harnabsondernde Apparat zeigt wechselnd die Zeichen bald grösserer, bald geringerer Spannung im Venensysteme. Entwickeln sich solche Fälle, wie dies doch meist der Fall ist, sehr langsam, und währt die Stauung in den Nieren längere Zeit, so werden diese anatomisch verändert, so dass sie post mortem folgendes Bild gewähren, dem man den Namen der „cyanotischen Induration“ gegeben hat.

Je nach der Dauer des Leidens sind sie von verschiedenem Volumen; im Beginne noch von normaler Grösse, erscheinen sie später meist vergrössert. Nur in den selteneren Fällen, bei besonders langer Dauer — kommt es zu beträchtlicher Verkleinerung des Organs. Die Consistenz ist derb und fest, namentlich sind die verkleinerten Nieren hart. Die Kapsel ist meist abziehbar, die Oberfläche meist glatt, an einzelnen Stellen bisweilen eingesunken oder narbig eingezogen, anfangs oft buntscheckig (besonders deutlich die polygonalen Figuren zeigend) gefärbt, was durch die

verschiedene Füllung der peripheren und centralen Partien hervorgerufen wird, später mehr gleichmässig dunkelroth oder weissroth. Auf dem Durchschnitte erscheint die Corticalis verdickt, anfänglich streifigroth, später grauroth oder graugelb gefärbt. In selteneren Fällen ist die Rinde dünn, atrophisch. Die Marksubstanz ist in ihrem basilaren Theile dunkelroth, während der den Papillen zunächst gelegene Theil blass erscheint. Die mikroskopische Untersuchung zeigt die grössere Zahl der Glomeruli von normaler Grösse und intact, aber es fehlt auch nicht an solchen, deren Schlingen von Epithel entblösst sind, und solchen, an denen man nach Anwendung der Kochmethode, innerhalb der Kapsel in geronnenem Eiweiss desquamirtes Epithel liegen sieht. Nur nach langer Dauer findet man die Malpighi'schen Kapseln leicht verdickt, die Glomeruli etwas verkleinert, atrophisch. Das Zwischenbindegewebe der Marksubstanz wird bei langer Dauer des Leidens vermehrt und erscheint reich an Kernen. Wo die Stauung lange gedauert hat, sind in den meist peripheren Schichten der Rinde auch zellige Infiltrationen des Zwischengewebes zu finden, namentlich rund um die Gefässe. Die Epithelien der gewundenen Kanäle sind von unregelmässiger Gestalt, mit granulöser Masse, bisweilen auch mit Fetttröpfchen gefüllt, manchmal mit Pigmentkörnchen. Die geraden Kanälchen sind oft erweitert, varicös, ihre Epithelien granulirt; trüb. Die Membrana propria der Harnkanälchen zeigt sich stark verdickt. Die venösen Gefässe, besonders die kleineren, sind sehr erweitert.

Die Entstehung dieser anatomischen Veränderungen, welche auch in experimenteller Weise durch Frylinck sehr genau verfolgt und dargestellt sind, ist ganz analog denen der Muskatnussleber. Durch Stauung des Blutes in den Capillaren und Venen der Niere wird die Ernährung der Epithelien beeinträchtigt. Diese infiltriren sich mit albuminoider Masse; bei längerer Dauer degeneriren sie fettig, so dass es zum Schwund von Kanälchen kommt, und wegen mangelnder arterieller Zufuhr zunächst zur Desquamation des abgestorbenen Glomerulusepithels, später zur Atrophie der Glomeruli. Einen entzündlichen Habitus zeigen aber weder die Veränderungen der Epithelien, noch die der Schlingen, wenn nicht die Stauung sehr lange Zeit gewährt hat. Hiermit stimmt auch das seltene Vorkommen der Hämaturie überein, so dass man bei diesen Kranken im Harnsedimente wohl Blutkörperchen findet, fast

nie aber soviel Blut, dass der Harn dadurch roth gefärbt wird. Wenn man, auf die Folgen des Versuches der Unterbindung der Vena renalis gestützt, auch beim Menschen nach langdauernder Stauung Blut erwarten zu müssen meinte, so hat man den völligen Mangel aller Uebereinstimmung zwischen Verhalten im Thierversuch und dem der Herzkranken ausser Acht gelassen. Sowohl bei Unterbindung als Einengung der Vena renalis beim Thier muss wegen gleichbleibenden Zuflusses durch die A. renalis der Druck in den Glomerulis gesteigert sein, beim Herzkranken mit verminderter Spannung im Aortensysteme dagegen erniedrigt. — Nur der Harnfarbstoff ist erhöht, was wahrscheinlich von der in solchen Fällen fast immer gleichzeitig vorhandenen Stauung in der Leber und der damit verbundenen Abnahme der Leberelemente herrührt. Der so vermehrte Harnfarbstoff kann ungehindert transsudiren, da die Schlingen nur wenig verändert sind.

Da die Parenchymveränderungen der Niere eben nur leichtere sind, so giebt der Harn auch nur den Ausdruck der veränderten Circulationsverhältnisse im Verein mit der Gesammtconstitution der betreffenden Individuen und ist dementsprechend auch der Eiweissgehalt nicht hoch, während bei den wirklich degenerativen Processen der Niere der Harn durch diese selbst sein Gepräge erhält.

Die Störungen der Diurese und die Veränderungen der Niere sind in dem Gesammtbilde, das solche Kranke gewähren, nur ein Zug. Denn neben den Erscheinungen, welche das Grundleiden, die Herz- oder Lungenaffection, hervorrufen, finden sich ja die venösen Stauungen auch in den anderen drüsigen Organen des Unterleibes, und sind dann ihrerseits von den entsprechenden Symptomen begleitet. Namentlich die Leber und das ganze Terrain, in welchem die Ursprünge der Vena portae wurzeln, geben die Stauung in ihnen für den Kranken durch Gefühl von Druck und Schwere im rechten Hypochondrium, durch Schmerz im Epigastrium, durch Störungen der Verdauung, Anorexie, Uebligkeiten, Diarrhoen u. s. w. zu erkennen. Weder diese Erscheinungen, noch die dem Grundleiden angehörigen näher zu erörtern, ist hier die Stelle; nur sei von den letzteren noch ganz besonders des Hydrops gedacht, welcher aber in diesen Fällen nicht von der Nierenaffection abhängt. Die Hydropsien dieser Kranken sind fast immer früher vorhanden, als die Zeichen der Nierenstauung; ihre Localisation beginnt auch con-

stant an den unteren Extremitäten, während das renale Anasarka so oft die obere Körperhälfte, namentlich das Gesicht, als Anfangspunkt wählt. Ist aber der Hydrops auch ursprünglich durch das Circulationshinderniss und die mit diesem verbundene erhöhte Spannung im gesammten Venensystem bedingt, so wird er später durch die Stauungsniere und die dadurch producirte Albuminurie, welche ihrerseits die Hydrämie erhöht, in seiner Entwicklung gefördert.

Das Ensemble aller erwähnten Verhältnisse in jahrelanger Entwicklung mit dem ganzen Wechsel der Erscheinungen zeigt der folgende Fall, der der Beachtung sehr werth ist:

J. P., 32 Jahre alt, ist im October 1852 zuerst, nachdem er an Herzklopfen und Kurzathmigkeit schon lange gelitten hatte, an den Füssen geschwollen, und deshalb ins Hospital aufgenommen worden. Die objective Untersuchung ergab die deutlichen Zeichen einer Insufficienz der Mitralis (systolisches Geräusch, an der Herzspitze besonders deutlich, verstärkter zweiter Ton der Pulmonalis), ausserdem allgemeinen Katarrh der Bronchien. Der Appetit ist gut, die Verdauung ungestört. Die Diurese ist sparsam, der Harn dunkelroth gefärbt, nicht eiweisshaltig. Er sedimentirt, das Sediment besteht aus Uraten. Unter der Anwendung von Diureticis schwinden die Oedeme. Pat. verlässt am 30. October das Hospital und bleibt ausserhalb desselben bei leidlichem Wohlbefinden bis zum 22. Januar 1855. Um diese Zeit waren neben den früheren Symptomen auch die der Hypertrophie des linken Ventrikels deutlich nachweisbar. Augenblicklich war der hochgradig gesteigerte Bronchialkatarrh der eigentliche Grund seiner Arbeitsunfähigkeit. Nachdem der Katarrh in seiner Heftigkeit gemässigt war, arbeitete Pat. wieder bis zum Jahre 1856, und kommt erst, nachdem inzwischen Oedeme an den Füssen und Ascites abwechselnd aufgetreten und geschwunden waren, im April ins Lazareth. Der sparsame, dunkelgefärbte, schwere Harn ist auch jetzt nicht eiweisshaltig. Oedeme der Füsse und des Scrotum sind beträchtlich, der Ascites mässig. Bald nach den ersten Tagen des Aufenthaltes entwickelt sich linkerseits eine Pneumonie des unteren Lappens, welche mit ungeheurer Dyspnoë und fast sistirender Diurese verbunden ist. Innerhalb 8 Tagen löste sich bei reichlicher Expectoration die Pneumonie; der Hydrops ist sehr gestiegen, die Diurese gering. 14. April. Unter zunehmender Besserung des Allgemeinbefindens steigt die tägliche Harnmenge, und die Oedeme nehmen ab. Am 25. Mai lässt Pat. fast 2000 Ccm. (die normale Menge unter den speciellen Diätverhältnissen des Lazareths betrug ca. 2400 Ccm.) eines hellen, gelben, nicht eiweisshaltigen Harns. Die Oedeme der unteren Extremitäten sind gänzlich geschwunden. Nachdem der Kranke einige Monate seiner Arbeit nachgegangen war, musste er am 7. November die Anstalt wieder aufsuchen. Bei der Aufnahme sind die Erscheinungen des Bronchialkatarrhs wieder beträchtlich exacerbirt, Hydrops aber nicht vorhanden. Der Längen- und Breitendurchmesser der Herzdämpfung sind beträchtlich vergrössert, der Spitzenstoss fällt

ca. 2 Ctm. ausserhalb der Mammillarlinie nach links. Die Harnmenge beträgt innerhalb 24 Stunden am 19. Novbr. 1600 Ccm. 1021 spec. Gew., er ist von röthlichgelber Farbe, sauer, nicht eiweisshaltig; am 20. November 1200 Ccm. und 1019 spec. Gew., sauer. In denselben Mengenverhältnissen schwankt er bis zum 21. December. Da wird bei zunehmender Dyspnoë die Diurese verringert, und zum ersten Male tritt Eiweiss in beträchtlicher Menge auf. In 24 Stunden werden entleert:

21. 12.	700 Ccm.	1024 spec. Gew.,	saure React.		
22 12.	870 „	1022 „	„ „ „	stark album.	
23. 12.	800 „	1022,5 „	„ „ „	„ „	Die dyspnoëtischen Erscheinungen lassen nach.
25. 12.	900 „	1020 „	„ „ „	schwach album.	
29. 12.	570 „	1021 „	„ „ „	stark album.	Pat. klagt fortwährend über Ueblígkeit und Kopfschmerz.
30. 12.	900 „	1020 „	„ „ „	schwach album.	
1. 1.	1300 „	1018 „	„	ohne Eiweiss.	
17. 1.	800 „	1024 „	„	ohne Eiweiss.	
18. 1.	870 „	1023 „	„	schwach eiweisshaltig.	
20. 1.	890 „	1023 „	„	„ „	

In den folgenden Tagen hebt sich die Harnmenge nochmals, so dass er am 11. Februar 2000 Ccm. lässt, mit dem specifischen Gewicht 1014, ohne Eiweiss. Dann aber fällt die Menge; der Harn ist anhaltend albuminös, rothgelb gefärbt oder dunkelbraun, stark sedimentirend. Meine Notizen ergeben:

		Ccm.	spec. Gew.		Harnstoff. pCt.	ClN. pCt.	Alb. Gr.
3. 4.	Tag	350	1022	saure React., dunkelgelb gefärbt,	1,35	0,75	0,22
	Nacht	290	1022	„ „ „ „	1,25	0,70	0,02
4. 4.	Tag	430	1021	„ „ rothgelb „	1,20	0,65	0,1
	Nacht	260	1021	„ „ „ „	1,10	0,80	0,1
5. 4.	Tag	350	1022	„ „ „ „	1,2	0,60	0,1
	Nacht	260	1022,5	„ „ „ „	1,3	0,70	0,1
6. 4.	Tag	400	1020	„ „ „ „	1,30	0,70	0,2
	Nacht	200	1024	„ „ „ „	2,15	1,10	0,1

Während in der Folge die Verhältnisse der Diurese den erwähnten ganz gleich blieben, nahmen die Oedeme des Körpers fortdauernd zu. Das Präputium war so angeschwollen, dass der Kranke beim Uriniren heftigen Schmerz davon hatte. Die Verdauung lag sehr darnieder; der Pat. klagte stets über Schmerz im Epigastrium und Gefühl von Druck in demselben. Der Stuhlgang war meist retardirt, bisweilen dünn. In den letzten Wochen steigerte sich die Dyspnoë zur vollsten Orthopnoë, bis am 14. Juni der Tod erfolgte. Die Autopsie ergab:

Leiche stark ödematös am ganzen Körper. Im Cav. abdominis 6 Quart Flüssigkeit.

Das Gehirn ist blutreich, in den Ventrikeln sind wenige Tropfen blutigen Serums enthalten; in den seitlichen Plexus chorioidei einige Cysten.

Die Lungen beiderseits lufthaltig, nur in den unteren Lappen

ödematös. Die Bronchialschleimhaut gewulstet und stark geröthet. In der Höhle der Pleuren sind mehrere Mass dunkelgelber, seröser Flüssigkeit enthalten.

Im Herzbeutel ist eine mässige Quantität Serum. Das Herz ist bedeutend vergrössert. Der Breitendurchmesser beträgt 5½″, die Länge 5″. Die Dicke der Wandung ist im linken Ventrikel 2″, im rechten 1¼″. Beide Ventrikel enthalten wenig geronnenes Blut. Die Aortenklappen sind bis auf kleine atheromatöse Einlagerungen einer Klappe normal. An der Tricuspidalis sind massige Verdickungen der freien Ränder. An der Mitralis ist der eine Zipfel sehr kurz und in seinem Basilartheil mit der Wandung des Herzens fest verwachsen.

Die Leber ist klein, scharfrandig, zeigt an der Oberfläche des linken Lappens sternförmige, narbige Einziehungen; die Substanz erscheint auf dem Durchschnitte braunroth, muskatnussartig gezeichnet, mit dunkleren centralen und helleren peripherischen Partien.

Die Milz ist vergrössert, sehr blutreich, von fester Consistenz, an der Peripherie mit kleinen, erbsengrossen Kalkablagerungen.

Die Nieren sind 4¼″ lang, 2¼″ breit. Die Kapsel ist leicht adhärent; an der Convexität eine erbsengrosse Cyste. Die Oberfläche ist grauroth gefärbt. Auf dem Durchschnitte erscheint die Corticalis rothgelb gefärbt, etwas atrophisch. Die Pyramiden sind dunkelroth, in ihrem untern Theile etwas blasser. Beide Substanzen sind nicht deutlich von einander geschieden. Das Epithel der gewundenen Kanäle ist unregelmässig gestaltet, mit granulösem Inhalte, hier und da mit Fetttröpfchen gefüllt. Die Glomeruli sind an einzelnen Stellen vergrössert, an anderen atrophisch. Die Kapseln scheinen nicht verändert.

Man braucht diesen Krankheitsfall nur etwas genauer zu betrachten, um in ihm genau die verschiedenen Stadien unterscheiden zu können, in denen sich anfangs die verminderte Spannung des Aortensystems, dann die zeitweise Compensation, dann die erhöhte Spannung im Venensystem geltend machen und ihren Einfluss auf die Nieren und deren Secretion üben. Es ist von hohem Interesse, dass, wie uns die klinische Beobachtung die Möglichkeit schneller Restitution nicht bloss der functionellen Störung, sondern auch leichterer anatomischer Veränderungen lehrt, so auch der Thierversuch auf deutliche Rückbildung aller Veränderungen hinweist, sobald in letzterem durch collaterale Bahnen die Circulation sich wieder herstellen konnte (cfr. v. Werra und Frylinck). Trotz der überaus langsamen Entwicklung haben die anatomischen Veränderungen der Nieren im beschriebenen Falle doch nicht den Höhepunkt erreicht, der unter solchen Umständen zu Stande kommen kann. Es scheint überhaupt, als ob die Ausbildung dieser Endproducte nicht immer in geradem Verhältniss zur Dauer des Processes stünde. Denn in anderen Fällen, namentlich nach Pericarditis, die in viel kürzerer Zeit letal verlaufen

waren, habe ich das Epithel der gewundenen Kanäle vielfach fettig, die Schlingen trüb, die Glomeruli verdickt, die Oberfläche der Nieren stellenweis durch partielle Atrophie eingesunken gesehen.

Der Verlauf und die Entwicklung sind. wie in dem geschilderten Falle, überall von langer Dauer. Damit ist aber nicht ausgeschlossen, dass bei Herzkranken auch anders geartete Fälle getroffen werden, die in stürmischerer Weise einhergehen mit Hämaturie und allen Symptomen einer wirklich entzündlichen Nephritis. Für die Auffassung dieser Fälle wird man nur zu unterscheiden haben, ob sie Folgezustand oder Complication des Herzleidens sind. Wir werden bei Betrachtung der diffusen Nephritis diesen Punkt noch einmal erörtern und den casuistischen Beleg dafür geben, dass in diesen Fällen die betreffende Affection der Niere in der That mit der diffusen Nephritis identisch und als Complication des Herzleidens aufzufassen ist.

Die Diagnose der Stauungsniere unterliegt keinen Schwierigkeiten. Sie gründet sich einerseits auf das Vorhandensein des causalen Momentes, welches sie erfahrungsgemäss hervorruft, andererseits auf die Beschaffenheit des Harns, der im Gefolge der Herz- und Lungenaffectionen zur Zeit der Compensationsstörung oder einer gar nicht zu Stande gekommenen Ausgleichung erst spärlich an Menge, von hohem specifischem Gewichte, saturirter Färbung, dann reich an Eiweiss, meist frei von Blut, und stark sedimentirend zu sein pflegt. Im Sediment sind auffallend wenige Epithelien, und ausser Uraten nur blasse, hyaline Schläuche, bisweilen Blutkörperchen.

Die Prognose ist wesentlich abhängig von dem causalen Momente; wo dieses, wie bei den organischen Fehlern des Herzens und den Krankheiten der Lungen, dauernder Art ist, werden, abgesehen von den schweren Zufällen, welche das Grundleiden an sich schafft, auch die Veränderungen in den Nieren andauernd wachsen, statt rückgängig zu werden, und ihrerseits noch die ohnehin vorhandene Gefahr erhöhen.

Die Behandlung kann bei einem Zustande, der an sich nur Theilerscheinung eines grösseren Grundprocesses ist, nicht blos die secundäre Veränderung des einzelnen Organs berücksichtigen, sondern muss den ganzen Zustand ins Auge fassen. Ihre Aufgabe wird daher auch schon früh als prophylaktische beginnen, indem sie sich bemühen muss, der Entwicklung der venösen Hyperämie

in den Abdominalorganen vorzubeugen. Demgemäss werden bei den Herz- und Lungenkranken der erwähnten Art nicht nur die allgemeinen diätetischen Verhältnisse — Aufenthalt in gesunder, frischer Luft, nährende, aber reizlose Kost, Vermeidung aller geistigen Aufregungen und körperlichen Anstrengungen, namentlich andauernder Bewegungen — zu regeln sein, sondern auch Ableitungen auf Darm und Haut durch salinische Abführmittel und Diaphoretica, besonders Bäder, müssen schon zeitig die Spannung im Venensysteme zu mindern suchen, um auch der Entstehung des Hydrops vorzubeugen. Ist dieser und mit ihm bald die betreffenden Veränderungen in den Nieren, meist ja auch in der Leber, zu Stande gekommen, so können, wenn Zeichen der Schmerzhaftigkeit der Nierengegend besonders hervortreten, geringe örtliche Blutentziehungen in dieser angewandt werden. Die Hauptsache ist immer, die Thätigkeit des Darmes anzuregen, um die Resorption der hydropischen Ergüsse zu fördern. Hierzu eignen sich die Drastica, wie das Gutti, die Aloë, Coloquinthen; man muss nur mit den einzelnen Mitteln öfters abwechseln, und die Rücksicht auf die oft gestörte Verdauung, besonders auf das Vorhandensein von Magenkatarrh, nicht ausser Acht lassen. In letzterem Falle ist das Rheum in Form des Infusum mit Zusatz von Amaris, wie Extr. Gent. und anderen, zu empfehlen; denn die Verdauung in gutem Gange zu erhalten, ist dringend nöthig. Durch den Albuminverlust, den das Blut durch den Harn und Transsudation ins Unterhautzellgewebe erfährt, entwickelt sich eine beträchtliche Hydrämie, die ihrerseits wieder diese Symptome fördert. Um jene zu hemmen, muss man daher auf bessere Ernährung durch leichtverdauliche, animalische Kost und in medicamentöser Weise durch die milderen Eisenpräparate — Ferr. lact., Tr. ferr. pom. — einzuwirken suchen. Ueben diese Mittel ihren Einfluss aus, so wird auch die Ausscheidung der Harnmenge bei ihrem Gebrauche gesteigert, und der Albumingehalt verringert. Wenn trotzdem die Diurese immer sparsamer, die hydropischen Ergüsse immer reichlicher werden, dann kann man auch auf die Anwendung diuretischer Mittel nicht verzichten. Die vegetabilischen Diuretica, der Wachholder, die Petersilie, die Radix Levistici, Ononis spinosa, eignen sich in Form von Thee. Wo die Herzthätigkeit sehr geschwächt ist, kann man von dem Wachholder einen weinigen Aufguss bereiten lassen. Auch die kleinen Dosen der Digitalis, eingränige Pulver, heben durch Steigerung der Muskel-

action des Herzens die Diurese. Wenn die Verdauung die Anwendung gestattet, ist die Verbindung von Nitrum mit Tartarus depuratus ein Mittel von guter Wirkung auf Stuhl- und Harnentleerung. Wenn der Hydrops dennoch andauernd sich steigert, bleibt nichts übrig, um die Beschwerden des Kranken zu lindern, als die mechanische Entleerung der Ergüsse, an den Extremitäten mittelst ergiebiger Scarification, 1'' lang und 3''' tief. Die Schnittwunden müssen, um der Zersetzung der Gewebe und der Entwicklung von Erysipel und Gangrän vorzubeugen, fleissig gereinigt, mit Chlorwasser ausgewaschen werden.

II.

Die Schwangerschaftsniere.

Literatur.

Rayer, l. c. II. p. 359.
Lever, Guy's Hosp. reports. 1843.
Devilliers und Regnauld, Archives générales 1848.
Frerichs, Die Bright'sche Nierenkrankheit. 1851.
Litzmann, Deutsche Klinik. 1852 und 1855.
Braun, Wiener Wochenschrift. 1854.
Wieger, Gaz. de Strasbourg. 1854, und Schmidt's Jahrb. 1854.
Bekmann, l. c.
Krassnig, Wiener Wochenschr. 1859.
C. Braun, Ueber den Nexus der Colloid-Metamorphose etc. Wiener medic. Wochenblatt. 1864.
Hecker, Klinik der Geburtskunde. Bd. II., und Monatsschrift für Geburtshülfe. Bd. XXIV. Heft 4.
Rosenstein, Zur Eklampsie, in Monatsschr. f. Geburtsh. Bd. XXIII. (1864.)
Dohrn, Eklampsie ohne urämische Intoxication. Ebendas. 1864.
W. Brummerstaedt, Bericht aus der Grossherzogl. Central-Hebammen-Lehranstalt in Rostock, nebst einer Zusammenstellung von 135 theils veröffentlichten, theils noch unbekannten Fällen von Eklampsie. Rostock 1866.
Ernst Bidder, Zur Eklampsiefrage, in Holt's Beiträge f. Gynäkologie. 1867. Heft 2.
G. Otto, Beiträge zur Lehre von der Eklampsie. Inaug.-Diss. Dorpat 1866.
Scanzoni, Lehrbuch der Geburtshülfe. 4. Auflage. Bd. II.
Bartels, l. c. p. 272 ff.
Simon Thomas, Nederl. Tydschr. v. Geneesk. 1869.
Schröder, Lehrbuch der Geburtshülfe. 1877. p. 685.
Spiegelberg, Archiv f. Gyn. Bd. I., und Lehrbuch der Gyn. 1878.
Macdonald, On essential pathology of puerper. Eklampsia. Obstet. Journ. of Great Britain and Irland. 1878. No. LXVI.
R. Möricke, Beitrag zur Nierenerkrankung der Schwangern. Zeitschrift für Geburtsh. und Gyn. 1880. Bd. V. Heft 1.
Löhlein, Bemerkungen zur Eklampsiefrage. Ibid. Bd. IV. Heft 1 und Bd. VI. Heft 1.
E. Ingerslev, Beitrag zur Albuminurie während der Schwangerschaft, Geburt und Eklampsie. Ibid. Bd. VI. Heft 2.
Schauta, Beiträge zur Lehre von der Eklampsie. Archiv für Gynäk. Bd. 18.
T. Halbertsma, Die Aetiologie der Eklampsie, im Centralbl. f. d. med. Wiss. 1871. No. 27, und in Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. No. 212.

Hofmeier, Die Bedeutung der Nephritis in der Schwangerschaft. Zeitschrift f. Geburtshülfe und Gyn. Bd. III. Heft 2.
E. Leyden, Einige Beobachtungen über die Nierenaffectionen, welche mit Schwangerschaft in Zusammenhang stehen. Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. II. p. 171.
A. Hiller, ibid. p. 685.
Flaischlen, Ueber Schwangerschafts- und Geburtsniere. Zeitschr. f. Geburtshülfe und Gynäk. Bd. 8. Heft 2.
Mayor, Contribution à l'étude des lésions du rein chez les femmes en couche. Thèse. Paris 1880.
Löhlein, Eklampsie im Spätwochenbett. Ibid. p. 535.
C. Breus, Zur Therapie der puerperalen Eklampsie. Archiv f. Gyn. Bd. 19. Heft 2.
E. Wagner, in Ziemssen's Handbuch. Bd. IX. p. 193.

Ebenso wie die bei Herzkranken am häufigsten vorkommende Veränderung der Nieren aus der Reihe der entzündlichen, zur Gruppe des M. Brightii gehörigen ausgeschieden werden müssen, ebenso gehört auch diejenige nicht dahin, welche in und durch die Schwangerschaft sich entwickelt. Auch hier treten zuweilen unter Bedingungen, die wir bislang nicht genauer kennen, Circulationsveränderungen innerhalb der Bauchhöhle auf, welche den Abfluss des venösen Blutes aus den Nieren wie den übrigen drüsigen Organen des Unterleibes hemmen. Denn die Nieren haben, wie Virchow bezeichnend hervorhebt (Ges. Abhdlgn., p. 778), nur in ausschliesslicher Weise das Studium auf sich gelenkt; „allein gewiss ist die Aufmerksamkeit viel zu einseitig durch diese Organe in Anspruch genommen worden, und namentlich sind an der Leber mindestens eben so häufig Veränderungen, wie an den Nieren. Bei beiden Organen, und es ist die Frage, ob nicht auch die Milz hinzugerechnet werden muss, zeigen sich dieselben parenchymatösen Schwellungen, bedingt durch die Aufnahme einer körnigen, trüben, wie es scheint albuminösen Masse ins Innere der Drüsenzellen, wobei das Organ grösser wird, an Consistenz einbüsst und nach Lösung der Kapsel schlaffer erscheint. Manchmal tragen diese Veränderungen den entzündlichen Charakter an sich, und man kann sie geradezu als parenchymatöse Nephritis und Hepatitis bezeichnen, andere Male ist die entzündliche Natur derselben weniger auffällig, und es mag dann genügen, von albuminöser Infiltration zu sprechen. In beiden Fällen scheint aber die Absonderung der Organe zu leiden, und die weitere Untersuchung wird erst herausstellen, welcher den grösseren Einfluss ausübt.“ In ganz gleicher Weise heben schon die früheren Beobachter, Regnauld und Devilliers (Ar-

chives générales, 1848), die Betheiligung der Leber*) in diesen Zuständen hervor und schildern die Veränderung sehr ähnlich der Muskatnussleber, obgleich sie selbst den Namen der Cirrhose dafür wählten. Dennoch sind die Läsionen der Nieren seit Frerichs von der Mehrzahl der Beobachter für identisch mit denen der diffusen Nephritis erklärt worden, obschon Regnauld und Devilliers als das Resultat ihrer Autopsien ausdrücklich hervorhoben, „mais ces lésions ne nous ont paru pouvoir être toutes apportées à ce qu'on a appelé néphrite albumineuse ou maladie de Bright". Und ebenso spricht ja Virchow in dem obigen Citate für eine Reihe von Fällen die entzündliche Natur ab. Man muss, um das richtige Urtheil über das Wesen der Nierenaffection zu gewinnen, vor allem streng scheiden zwischen solchen Fällen, in denen ein mit Nierenkrankheit behaftetes Individuum schwanger wird, die Schwangerschaft also Complication ist, und solchen, in denen ein zuvor vollends gesundes Individuum im Verlaufe der Gravidität die Zeichen gestörter Diurese zeigt. Die erstere Gruppe ist hier natürlich völlig zu eliminiren, aber bei der letzteren muss noch zuvor untersucht sein, ob auf die betreffende Gravida kein anderes ätiologisches Moment gewirkt hat, welches erfahrungsgemäss Nierenaffection hervorruft, und diese Untersuchung ist äusserst schwierig, weil unsere Kenntniss der Aetiologie der Nephritis überhaupt eine sehr beschränkte ist, so dass uns oft genug die Ursache unbekannt bleibt und man sehr leicht Gefahr läuft, Fälle wirklicher Nephritis, während der Schwangerschaft aus anderer Ursache entstanden, die später auch die Zeichen der Schrumpfung zeigen, mit Schwangerschaftsniere zu verwechseln. Tritt man mit solcher Reserve und allen nöthigen Restrictionen an die vorhandenen Erfahrungen heran, so muss es in hohem Maasse auffallen, wie häufig und wie schnell in denjenigen Fällen, in denen man eine durch die Schwangerschaft producirte Bright'sche Krankheit vor sich zu haben glaubt, die Störungen der Secretion rückgängig werden, so dass diese zur Norm zurückkehrt, und wie äusserst selten da, wo Eklampsie, Puerperal-

*) Les altérations du foie, qui ont été notées par un certain nombre d'observateurs (Christison) dans la maladie de Bright, nous ont frappées par leur fréquence chez les femmes enceintes mortes albuminuriques. Elles consistaient quelquesfois en une augmentation très notable du volume de l'organe, en une induration, ou au contraire un ramollissement très serable de son tissu, en un état congestif plus au moins prononcé de sa substance vasculaire le plus souvent avec prédominance de la substance jaune, enfin en un état voisin de la cirrhose.

fieber oder ein anderer Grund zum Tode geführt hat, bei der Autopsie die Zeichen echter Nephritis oder gar Atrophie der Nieren gefunden werden. Der gewöhnliche Befund ist dann nur der, dass man die Nieren mehr weniger blutreich, häufiger blass, etwas vergrössert und geschwellt sieht, die Zellen der gewundenen Kanäle unregelmässig gestaltet, mit trübem, feinkörnigem Inhalte oder schon mit Fetttröpfchen gefüllt. Die Malpighi'schen Körper sind meist normal, selten nur verkleinert, die Kapsel unverändert. In den Kanälen der Marksubstanz, deren Zellen theils normal, theils granulös sind, sieht man hyaline Cylinder, denen gleichend, die auch im Harn erscheinen. Bei noch weiterem Fortschritte der Affection tritt die Fettinfiltration der Epithelien mehr in den Vordergrund, der entsprechend die Nieren dann auch auffällig blass sein können. Die Consistenz ist besonders in diesen Fällen vermindert, schlaff. Wie man sieht, sind also die anatomischen Veränderungen makroskopisch in mehr vorgeschrittenen Fällen wie in frischen nur solche, welche auf Schwellung (Oedem) und veränderten Blutgehalt mit seinen Folgezuständen, d. h. parenchymatöse Veränderungen weisen. Auch die genauere mikroskopische Untersuchung (Leyden, Hiller, Mayor, Flaischlen) zeigte, dass das Stroma intact ist und dass die Veränderungen rein parenchymatöser Natur sich nur auf Fettentartung der Epithelien beschränken, der ganze Process also mit wirklicher Entzündung Nichts gemein hat. Damit stimmen auch die klinischen Symptome überein.

Die Zeichen, durch welche die Veränderungen in den Nieren functionell sich kund geben, bestehen in Verminderung der 24stündigen Harnmenge und Auftreten von Eiweiss nebst Cylindern im Harne. Die Cylinder sind hyalin, mit fettigen Epithelien, hier und da wohl auch mit Körnchenzellen bedeckt. Blutkörperchen spärlich oder gänzlich fehlend. Das specifische Gewicht ist erhöht, wenngleich nicht in dem Maasse, wie im Gefolge der Herzaffectionen. Auch ist der Harnfarbstoff nicht immer vermehrt, wie denn überhaupt der Harn hier nicht den einfachen Ausdruck veränderter Circulationsverhältnisse giebt, sondern ebenso der veränderten Blutbeschaffenheit, welche den ausgesprochenen Charakter der Hydrämie trägt. Gewiss ist es auch der Vereinigung dieser beiden Momente, der venösen Stauung in den Abdominalorganen und der Hydrämie, zuzuschreiben, dass die überwiegende Mehrzahl dieser Kranken hydropisch ist und dass das

Anasarca zunächst an den unteren Extremitäten beginnt, bisweilen auch auf diese beschränkt bleibt, bisweilen aber auch auf Rumpf und obere Gliedmassen sich ausdehnt. Die wassersüchtigen Anschwellungen können der Albuminurie vorangehen oder folgen, stehen überhaupt nicht in geradem Verhältniss zu einander, gehen ihr meist aber voran. Die Albuminurie kann auch in diesen Fällen ohne Hydrops auftreten, sicher ist aber, dass mehr Schwangere Oedeme als Eiweiss im Harn zeigen, was wohl davon abhängt, ob und in welchem Grade im einzelnen Falle die Nierengefässe an der Stauung in den Venen des Unterleibs Theil nehmen. Beide — Oedeme wie Albuminurie — pflegen, entsprechend dem zunehmenden Druck des Uterus in den letzten Schwangerschaftsmonaten, erst in diesen, namentlich in den vier letzten, sich zu entwickeln. Nur höchst ausnahmsweise, unter unbekannten und von den gewöhnlichen jedenfalls ganz abweichenden Bedingungen, die dann natürlich nichts mit mechanischen Druckverhältnissen zu thun haben, sind diese Symptome schon im dritten Monate beobachtet worden, nie aber früher. Bei wenigen Kranken nur erscheint die Wassersucht plötzlich, erreicht ihre Höhe in wenigen Tagen und befällt auch die serösen Höhlen; bei der Mehrzahl entwickelt sie sich langsam und schreitet von unten nach oben fort. Häufiger noch als während der letzten Monate der Schwangerschaft treten die Zeichen der Nierenstauung erst dann auf, wenn der Druck am höchsten steigt, unter dem Einflusse des Geburtsactes selbst, mit dem Beginne der Wehen, und am häufigsten wieder da, wo die Dehnbarkeit der Theile noch am geringsten ist, bei Erstgebärenden. Das Häufigkeitsverhältniss der Primiparae zur Albuminurie ist so gross, dass von 93 Kreissenden, bei welchen Flaischlen Eiweiss im Harn fand, 73 Primiparae und nur 20 Multiparae waren. Immer steigert die nahende Entbindung den Albumingehalt des Harns, wie ihn die Entleerung des Uterus verringert. Nach der Geburt des Kindes pflegt die Menge des Harns reichlicher zu werden, die des Eiweisses sich zu verringern, und letzteres bei Vielen schon in den ersten Tagen, bei anderen erst nach einigen Wochen oder Monaten gänzlich zu schwinden, so dass die Harnbeschaffenheit nach einiger Zeit wieder zur vollen Norm zurückgekehrt ist. Dieser Ausgang ist der gewöhnliche, namentlich da, wo das Eiweiss kurz vor der Entbindung oder gar erst während des Gebäractes selber im Harn erscheint.

Selbst intercurrente febrile Störungen hindern ihn nicht. Regnauld und Devilliers erzählen in ihrer vierten Beobachtung den Fall einer 18jährigen Erstgebärenden, welche während der Schwangerschaft leicht unpass, am Ende derselben Oedeme von den Knöcheln bis zum Knie bekam. Am Tage vor der Entbindung zeigte sich der Harn stark eiweisshaltig. Nach 39stündigen Wehen erfolgte die natürliche Geburt eines kräftigen lebendigen Kindes. Schon am zweiten Tage des Wochenbettes trat Verringernng der Oedeme und des Albumingehaltes ein. Trotz fieberhafter Störungen, welche die Anwendung von Blutentziehungen und Kataplasmen nöthig machten, waren doch bis zum 14. Tage Oedeme und Albuminurie gänzlich geschwunden. Alle bisher geschilderten Detailverhältnisse weisen mit zwingender Nothwendigkeit auf erhöhten Druck innerhalb des Abdomen als wichtigste Bedingung für die Pathogenese der Albuminurie und der mit ihr verbundenen Nierenaffection. Dabei will ich gern zugeben, dass es irrthümlich sein mag, wie ich anfangs that, einen directen Druck des Uterus auf die Nierengefässe anzunehmen, und richtiger statt dessen, den erhöhten intraabdominellen Druck überhaupt während der letzten Schwangerschaftsmonate, vor allem aber während des Gebäractes als Grund zu betrachten; da man dort, wo die Schwangerschaftsniere sich entwickelt, stets Oedeme an den unteren Extremitäten zuerst auftreten, meist diese der Albuminurie vorangehen sieht, so muss man schliessen, dass zunächst ein Druck auf die Beckenvenen statthat, der allmälig nach oben weiterschreitet, und der immer zu constatirende Einfluss der Wehen auf die Steigerung der Albuminurie, der Entbindung auf ihre Abnahme lässt den Druck als wesentliches Moment erkennen, der ausser auf die Venen allerdings auch auf die Ureteren seinen Einfluss üben und diese zerren wird (Halbertsma). Die Beschaffenheit der Niere post mortem widerstreitet auch durchaus nicht der Anschauung, dass eine venöse Stauung in ihnen intra vitam stattgefunden habe. Denn auch bei Einengung der V. renal. im Thierversuch kann man schnell Epithelveränderungen (nach 24 Stunden bis zur Necrose in Frylinck's Versuchen) zu Stande kommen sehen und sich überzeugen, dass schnell collaterale Bahnen das venöse Blut abführen, so dass man schon nach 3 Tagen nicht mehr das Bild der Stauung, sondern blasse oder normal gefärbte Nieren sieht. Die Schwangerschaftsnieren aber, die man bisher untersucht hat, stammten entweder von Individuen, die an

infectiösen febrilen Krankheiten (Puerperalfieber) gestorben waren, oder unter eklamptischen Erscheinungen, nachdem jedenfalls durch die Entbindung schon das Stauung producirende ursächliche Moment zuvor beseitigt war — ein reines Bild acuter Stauungsniere konnte in solchen Fällen natürlich nicht mehr gefunden werden, noch weniger das der chronisch entwickelten cyanotischen Induration.

Ein Theil der mit Albuminurie behafteten Schwangeren, Gebärenden oder Wöchnerinnen wird von Coma und Convulsionen befallen, die meist ein tödtliches Ende herbeiführen, nur selten günstig verlaufen, und in letzterem Falle, wie ich sicher glaube, nicht ohne entschiedenen Einfluss der Behandlung. Das Häufigkeitsverhältniss der Albuminurie zur Eklampsie anlangend, sahen Devilliers und Regnauld unter 20 Frauen, welche Eiweiss im Harn zeigten, 11 von Eklampsie befallen, Blot unter 40 und Mayer unter 31 sieben — im Ganzen also ist es nahezu der vierte Theil der Albuminurischen, welche von Eklampsie befallen werden, während das Verhältniss der Eklampsie zur Albuminurie ein noch viel engeres ist, da Schauta angiebt, dass unter 125 Fällen von Eklampsie in der Wiener Gebäranstalt in 107 sich Albuminurie fand, nur in 18 kein Eiweiss sich zeigte. Meist plötzlich, selten nach tagelangen Vorläufern, werden die Kranken von Krämpfen heimgesucht, welche völlig den epileptischen gleichen, erst sich öfters nur auf einzelne Muskelgruppen des Gesichtes oder Rumpfes beschränken, dann aber auf den ganzen Stamm sich ausbreiten, und namentlich auch die inspiratorischen Muskeln ergreifen, bis zu drohender Erstickung. Während der Anfälle, die sich mit kurzen Unterbrechungen, innerhalb deren das verlorene Bewusstsein zurückkehrt, meist öfters wiederholen und, je nach ihrer wechselnden Zahl (in einem Falle 81 Paroxysmen), von verschiedener Dauer sind (3—20 Minuten), zeigt sich auch das Gefässsystem lebhaft erregt. Wo Vorläufer die Attaquen ankündigen — unter 140 Fällen von Braun traten solche 48mal auf — bestehen diese hauptsächlich in Kopfschmerz, Trübung des Bewusstseins, manchmal in Delirien, öfter noch in Störungen der gastrischen Functionen, besonders Erbrechen oder Diarrhoen. Die Krämpfe selbst werden bei ihrer Wiederholung entweder an Intensität immer schwächer, wiederholen sich bisweilen auch gar nicht, wenn die Geburt des Kindes schnell erfolgt, oder aber sie verlaufen tödtlich, indem die Kranken im

Krampfe oder im Coma, das von Anfall zu Anfall stärker wird, sterben. Die Sterblichkeit ist leider keine geringe. Nach Murphy beträgt sie 24 pCt., nach Blot 35 pCt., nach Lever 24 und nach Wieger's Zusammenstellungen 30 pCt. (cfr. Gazette de Strasbourg, 1854; Schmidt's Jahrbücher, 1855). Die mittlere Zahl wäre demnach noch immer eine hohe, $29\frac{1}{4}$ pCt., nach Scanzoni's Zusammenstellung 32,9 pCt., nach Schauta's Beobachtungen, die ein Material von 342 Fällen umfassen, sogar 36,5 pCt.

Noch grösser als die Sterblichkeit der eklamptischen Schwangeren ist die der unter solchen Verhältnissen geborenen Kinder, für welche Scanzoni 44 pCt. als das Mortalitätsverhältniss angiebt. Bei Schauta wird die Mortalität nur zu 24 pCt. angegeben. Die beiden folgenden Beobachtungen, deren erste mir selbst angehört, deren zweite ich Hecker (Klin. der Geburtsk., II., p. 155) entlehne, mögen die einzelnen Verhältnisse eklamptischer Zustände etwas genauer illustriren.

I. K. Z., früher stets gesund, Erstgebärende, wurde am 10. Juli 1864 Morgens 6 Uhr von Wehen befallen. Unmittelbar darauf stellten sich heftige Convulsionen ein, denen Somnolenz folgte. Im somnolenten Zustande gebar sie ein lebendes Kind, welches von normaler Grösse und kräftigem Körperbau war. Nach 2 Stunden sah ich die Entbundene, welche in einem tief somnolenten Zustande dalag. Das Gesicht war geröthet, die Pupillen erweitert, auf Lichtreiz nicht reagirend; der Mund etwas offen, zwischen beiden Zahnreihen, fest eingekeilt, der vordere Theil der Zunge. Die Glieder der übrigens kräftigen Person liegen schlaff da. Am Fussrücken und dem unteren Theile der Unterschenkel ist leichtes Oedem. Im Uebrigen ist aber weder im Gesicht, noch an den Labien ödematöse Schwellung. Die Pulsfrequenz beträgt 140, die Qualität desselben ist auffallend voll und hart: die Respirationsfrequenz 36. Der Uterus ist gut contrahirt. Im Laufe des Vormittags von 7 bis 2 Uhr erfolgten noch 3 heftige convulsivische Anfälle, zwischen denen die Patientin andauernd comatös blieb. Mit dem Katheter wurden aus der Blase 120 Ccm. Harn entleert. Derselbe war gelb gefärbt, leicht trüb, reagirte sauer und starrte von Eiweiss. Bei längerem Stehen setzte er ein Sediment ab, in welchem viele schmale, feinkörnige, zum Theil mit Epithelien besetzte Schläuche enthalten waren. Die Medication bestand in einer reichlichen Venaesection und Infus. Sennae mit Natr. sulph.

11. Juli. In der Zeit bis zum folgenden Morgen waren keine neuen Krampfanfälle aufgetreten; die Patientin hatte die ganze Zeit hindurch ruhig dagelegen, nur hin und wieder durch spontane Bewegungen ihre Ruhe unterbrochen. Gegenwärtig befindet sie sich in seitlicher Lage, die Augen und der Mund geschlossen. 124 Pulse, der Puls kleiner und weicher; 28 Respirationen in der Minute. Bei lautem Anrufen öffnet sie die Augenlider, die Pupillen sind mässig erweitert, reagiren noch nicht. Auf Fragen antwortet sie noch nicht, schliesst auch die Augen sogleich wieder. Abends 124 Pulse. 32 Respirationen. Athmen ober-

flächlicher. Obgleich sie freiwillig noch nicht spricht, antwortet sie doch schon auf die Frage, ob sie trinken wolle. Auf Anwendung eines Klysma war Stuhl erfolgt, und vom spontan gelassenen Harn sind 500 Ccm. aufgefangen. Er ist gelb gefärbt, durch Sedimentirung von Uraten trüb, fast lehmig, reagirt sauer, specifisches Gewicht 1021. Noch viel Eiweiss darin; sehr reichliche Mengen von Harnsäurekrystallen, wenig Schläuche. Abends 120 Pulse. Klage über Kopfschmerz. Im Laufe des Tages 2 Stühle. Harn reichlich gelassen.

12. Juli. 104 Pulse. Patientin ist völlig bei Bewusstsein, nur noch ziemlich apathisch. Im Laufe der Nacht sind beim Fortgebrauche des Infusum laxans 2 Stühle erfolgt und aufgefangen 600 Ccm. rothgelb gefärbten Harns, von saurer Reaction, specifisches Gewicht 1019, der noch reichliche Krystalle von Harnsäure zeigt, bei Kochen aber mit Zusatz von NO^5 kaum eine Spur mehr von Opalescenz darbietet. Auch in einem anderen Falle sah ich auffällig reichliches Sediment reiner Harnsäure in den verschiedenen Krystallformen.

Am folgenden Tage gehen alle Functionen normal von Statten, das Wochenbett verläuft günstig. Albuminurie völlig geschwunden.

II. Eine 18jährige, übrigens gesunde Schwangere — im 8. Monate der Schwangerschaft — kam in die Gebäranstalt, weil sie wegen eines starken Oedems der kleinen Schamlippen nicht gehen konnte. Auch eine beträchtliche ödematöse Anschwellung der unteren Extremitäten und der Regio hypogastrica waren vorhanden. Der Harn war stark eiweisshaltig, enthielt bei mikroskopischer Untersuchung des Sedimentes Schleimkörperchen, Blutzellen, Krystalle von phosphorsaurem Kalk und Ammoniakmagnesia und hyaline Schläuche in reicher Zahl. Um ihr Erleichterung zu verschaffen, wurde eine multiple Punction der Schamlippen mit einer Aderlasslanzette vorgenommen und eine grosse Quantität seröser Flüssigkeit entleert. Schon nach 16 Stunden wurde die Patientin, welche hoch erfreut die Anstalt verlassen hatte, in folgendem Zustande in die Anstalt gebracht: sie war vollkommen bewusstlos, die Respiration tief und schnarchend, auf Ansprache reagirte sie nicht oder höchstens durch Oeffnen der Augen und unverständliche Laute; bald darauf wurde sie unruhiger und eine halbe Stunde nach ihrem Eintritte erfolgte ein exquisiter, etwa $1^1/_2$ Minuten dauernder eklamptischer Anfall. Nach dem Berichte der Angehörigen waren am Abend zuvor gegen 10 Uhr Erbrechen, Kopfweh und Diarrhoe aufgetreten; gegen 12 Uhr hatten sich Wehen eingefunden und um $12^1/_2$ Uhr war der erste Anfall eingetreten, dem im Hause noch drei und auf dem Transport einer gefolgt waren. Trotz der verschiedensten Mittel, wie Aderlass, Opium, Chloroform, wiederholten sich die Anfälle schnell und nahmen an Intensität zu. In Intervallen von $^1/_4 — 1^1/_2$ Stunden hatte die Patientin 18 Anfälle durchgemacht und wurde bedenklich cyanotisch, die Respirationsfrequenz stieg auf 60 in der Minute, während die Herztöne des Kindes schon am Morgen erloschen waren. Unter beträchtlichen Schwierigkeiten wurde durch Wendung des Kindes auf die Füsse das Accouchement forcé ausgeführt. Bald nach der Operation verschied die Kranke, und die Section ergab folgendes Resultat: Dura mater ungewöhnlich fest an die innere Schädeltafel geheftet, längs der Pfeilnaht und der Gefässfurchen frische Osteophytbildung in mässiger Ausbreitung; unter der Pia mater und in den Subarachnoidealräumen opalescirende,

trübe Flüssigkeit, das Gehirn sehr gequollen, derb, seine Windungen fast verstrichen, also im Zustande des acuten Oedems; die weisse Substanz mit grauem Anfluge, die Ventrikel kaum 1 Drachme Flüssigkeit enthaltend, nirgends freie Blutextravasate. In beiden Pleurasäcken, im Herzbeutel und im Bauchraum gelbes Transsudat in reichlicher Menge, hypostatische Blutüberfüllung der unteren hinteren Partien beider Lungen, geringes Oedem im Parenchym. Zwerchfell in die Höhe gedrängt, Herz gehörig gross, Muskel blass, Klappen normal, unter dem Endocardium des linken Ventrikels gegen das Septum zu von der Aortenklappe bis zur Spitze frisches Blutextravasat, im rechten Ventrikel festgeronnener Faserstoff. Milz sehr klein, derb. Unter dem Bauchfellüberzuge der sehr brüchigen Leber ist eine reichliche Menge Blut ergossen, ihr ganzer linker Lappen durch Blutextravasat in das Parenchym in eine acute Muskatnussleber verwandelt; unter dem Mikroskop sieht man die Leberzellen aufgequollen, mit 1—2 deutlich wahrnehmbaren Kernen versehen und mit Proteinmoleculen, weniger mit Fettkörnchen angefüllt. Die Nieren gequollen, blutreich (mikroskopisch gleichfalls das erste Stadium der parenchymatösen Entzündung (?) darbietend), man nimmt Gallertcylinder wahr, ebenso Epithelien, die körnig, aber noch nicht fettig infiltrirt sind. —

Ganz übereinstimmend mit dem eben geschilderten Befunde hat man in den meisten Fällen, wo durch Eklampsie der Tod erfolgt war, die Nieren bisweilen blutreich, häufiger blutarm, immer ohne Spuren entzündlicher interstitieller Veränderungen gesehen, während der Befund des centralen Nervenapparates in den meisten Fällen in Oedem und Anämie des Gehirns bestand, nur bisweilen sind wirkliche Hämorrhagien gesehen worden. So wird in der sorgfältigen Zusammenstellung der Sectionsbefunde der Wiener Anstalt durch Schauta unter 90 Sectionen 47 Mal Anämie und Oedem des Gehirns (10 Mal selbst so bedeutend, dass Abplattung der Windungen notirt ist) und 8 Mal Apoplexia cerebri genannt. Aus diesen Befunden nun, in Gemeinschaft mit der während des Lebens meist gleichzeitig beobachteten Albuminurie haben Frerichs, und ihm folgend Litzmann, Braun und Andere den Schluss gezogen, dass die nervösen Erscheinungen durch die Affection der Nieren veranlasst werden, indem die mangelhafte Ausscheidung von Harnstoff oder die Zersetzung desselben in kohlensaures Ammoniak das Blut vergiften, und durch ihre Wirkung auf das Nervensystem die gedachten Erscheinungen produciren. Die Eclampsia gravidarum und parturientium stellt demnach nur eine besondere Form der Urämie dar, bei der die Veränderungen in den Nieren das anatomische Substrat bilden, und, wobei als das eigentlich Wirksame die Vergiftung des Blutes mit Harnbestandtheilen

oder deren Zersetzungsproducten anzusehen ist, verschieden, je nach der Auffassung der verschiedenen Autoren. Am bestimmtesten hat, nach früherem Schwanken, neuerdings noch Scanzoni diese Ansicht formulirt, indem er p. 362 l. c. sagt: „Man dürfte deshalb, so wie die ganze Frage heut zu Tage vorliegt, der Wahrheit am nächsten kommen, wenn man dem Auftreten der eklamptischen Convulsionen in der Mehrzahl der Fälle eine durch die gestörte Nierenfunction bedingte Anhäufung von excrementiellen Producten zu Grunde legt, die Entscheidung aber, ob hier der Harnstoff oder die theils bekannten, theils bis jetzt noch nicht näher ermittelten Extractivstoffe die Hauptrolle spielen, oder ob das kohlensaure Ammoniak erst secundär aus den Secreten des Darmkanals in das Blut aufgenommen wird, den künftigen Untersuchungen überlässt.“ Auch die neueste Theorie, welche das ganze Räthsel gelöst zu haben meint, die von Halbertsma nämlich, unterscheidet sich von den früheren nur dadurch, dass sie die Ursache der Nierenveränderungen und der Retention der Harnbestandtheile in einer Compression der dem Uterus so nahe gelegenen Ureteren sucht — in der Sache selbst bleibt sie aber auf dem alten Standpunkte, dass Eklampsie nur eine besondere Form der Urämie ist. Selbst wenn ich den letzteren Standpunkt theilte, würde ich der von Halbertsma angenommenen Pathogenese nicht beistimmen können, und zwar aus dem einfachen, aber wie mir scheint, sehr schlagenden Grunde, dass zu ihrer Begründung, wo es zur Autopsie kommt, der anatomische Nachweis der Ureteren- und Nierenbeckendilatation gefordert werden müsste. Dieser ist bisher nicht erbracht, denn auch in den wenigen von Löhlein mitgetheilten Befunden handelte es sich nicht um doppelseitige Nierenbeckenerweiterung — und die einseitige ist, da sie hinreichend durch die erhöhte Function der anderen Niere ausgeglichen würde, ohne Bedeutung. Wenn man ausserdem bedenkt, wie schnell im Thierversuche bei Unterbindung der Ureteren die Erweiterung dieser und des Nierenbeckens sich ausbildet, und wie lange selbst kleine und junge Thiere, z. B. Kaninchen, die volle Absperrung der Ureteren ertragen (bis zu 3 und 4 Tagen), ehe sich urämische Erscheinungen zeigen, so bleibt es schwer begreiflich, wie beim Menschen, wo es meist nicht einmal zu completer Anurie kommt, so selten und so geringfügige anatomische Folgezustände angetroffen werden und doch so schnelle und heftige nervöse Störungen folgen sollten. Auch giebt

diese Theorie weder eine Erklärung für diejenigen Fälle von Eklampsie, in denen die Nieren gesund gefunden werden, noch begründet sie, warum die meisten der Eklamptischen vorher schon Oedeme zeigen. Abweichend darum von derjenigen Anschauung, welche den Schwerpunkt in der Blutvergiftung sucht, gleichviel wie diese auch entstanden gedacht wird, betrachte ich die Erscheinungen der Eklampsie als ein Phänomen veränderter Circulationsverhältnisse des Gehirns, und übertrage diejenige Theorie, welche von Traube ursprünglich für die Urämie aufgestellt wurde und wonach Oedem und acute Anämie des Gehirns die Ursache des Coma's und der Convulsionen sind, auf die Eklampsie. Dabei sehe ich also in der gleichzeitigen Erkrankung der Nieren, wo solche vorhanden ist, nur ein unterstützendes, nicht aber das ursächliche Moment des eklamptischen Vorganges, welches darum auch nicht nothwendig zum Vorgange der Eklampsie gehört. Es gründet sich diese meine Annahme wesentlich darauf, dass erstens die Entstehung der urämischen Erscheinungen durch Retention oder Zersetzung von Harnbestandtheilen noch nicht bewiesen ist — hierüber mehr bei dem Capitel über Urämie —, zweitens darauf, dass die Zahl derjenigen Fälle nicht mehr gering ist, in denen entweder Eklampsie ohne Albuminurie und bei gesunden Nieren beobachtet ist (nach Brummerstedt l. c. fand dies unter 125 Fällen 19 Mal Statt, unter 107 Fällen von Schauta 18 Mal, nach Schröder im Ganzen in 66 Fällen) oder die Albuminurie, wenn vorhanden, den Paroxysmen nicht voranging, sondern folgte (Beobachtungen von Dohrn, Winckel, Brummerstedt), drittens darauf, dass ich bei Schwangeren mit ausgesprochener chronischer Bright-scher Krankheit wiederholt die Geburt des Kindes ohne Eklampsie verlaufen sah, viertens auf die eigenthümlichen Umstände und Bedingungen, unter denen überhaupt die Eklampsie und die Albuminurie auftreten. In der Mehrzahl der Fälle nämlich tritt die Albuminurie selbst — das eigentliche Zeichen der Nierenstauung — wahrscheinlich erst während des Gebäractes auf. Unter 150 Frauen, deren Harn Braun untersuchte, fand derselbe 29 Mal Albumin, davon 4 Mal bei 68 Schwangeren und 25 Mal bei 82 Kreissenden, wobei allerdings nicht ausser Acht zu lassen ist, dass die Meisten erst zur

Zeit des eklamptischen Anfalles oder der Geburt zur Beobachtung kommen. Dem entsprechend ist auch das Auftreten der Eklampsie selbst viel häufiger zur Zeit des Gebäractes, als zu anderen Zeiten der Fortpflanzungsperiode. Bei 44 Eklamptischen, welche Braun unter 24000 Frauen sah, trat die Eklampsie 24 Mal während der Geburt (11 Mal in der Eröffnungsperiode, 10 Mal in der Austreibungsperiode, 3 Mal in der Nachgeburtsperiode) und 8 Mal im Wochenbette auf. Bei 342 Eklamptischen, welche unter 134345 Frauen von Schauta gesehen wurden, traten 185 Mal die Anfälle während der Geburt, 42 Mal ante und 82 Mal post partum auf. Nach den Angaben von Wieger, welcher 455 Fälle zusammengestellt hat, trat die Eklampsie 109 Mal vor Anfang der Wehen, 236 Mal während, und 110 Mal nach der Geburt des Kindes ein. Selbstverständlich können in den letzten 110 Nachwehen sicher nicht ausgeschlossen werden. Ja, der Ausbruch der Eklampsie gerade während der Wehenthätigkeit ist so häufig, dass bewährte Geburtshelfer (Kilian) ein von dem Geburtsacte gesondertes Auftreten der Eklampsie geradezu in Abrede stellen, was aber zu weit gegangen ist, da in einzelnen, freilich sehr wenigen Beobachtungen der Mangel aller Wehenthätigkeit zur Zeit des Ausbruchs der Convulsionen hervorgehoben wird. Für die meisten Fälle muss auch da, wo während des Wochenbettes (gewöhnlich im Laufe des ersten Tages) die Eklampsie ausbricht, festgehalten werden, dass diese dann vorzüglich durch stürmische und sehr schmerzhafte Nachwehen angeregt wird (cfr. Scanzoni, p. 372 ff.). Es ist mit dieser Auffassung ferner in Uebereinstimmung der günstige Einfluss, welchen die Ausstossung des Fötus durch Befreiung der Circulation auf die eklamptischen Anfälle übt. Unter 112 Fällen von Eklamptischen hörten die Anfälle nach der Geburt des Kindes 39 Mal gänzlich auf, wiederholten sich viel schwächer 35 Mal, und blieben im Ganzen heftig nur 37 Mal. Endlich noch ein anderer Umstand, und zwar derjenige, der die Frage erklärt, die Halbertsma und Andere völlig unberücksichtigt lassen, warum unter der grossen Zahl der Gebärenden die der Eklamptischen relativ klein ist — bei der Mehrzahl derer, die später eklamptisch werden, finden sich als Zeichen des hohen Grades der Hydrämie, hydropische Erscheinungen, die Mehrzahl der Eklamptischen ist auch hydropisch — unter 44 Fällen von Eklamptischen sah Braun bei 39 Oedeme.

Aus allen diesen Thatsachen geht unzweifelhaft die grosse Bedeutung hervor, welche der Gebäract und die mit ihm geschaffene Circulationsveränderung auf die Entstehung der Eklampsie übt, sie zeigen, dass diese da am häufigsten eintritt, wo auch die Albuminurie eben erst durch den Gipfel der örtlichen Stauung geschaffen worden ist. Bringt man daher diese Thatsachen in Verbindung mit dem anatomischen Befunde des Gehirns, so wird man zugeben, dass, wenn überhaupt acute Anämie des Gehirns im Stande ist, je nach dem ergriffenen Theile des Gehirns, Coma und Convulsionen hervorzurufen, bei Gebärenden, die sich unter den soeben geschilderten besonderen Umständen (Erstgebärende, hoher Grad von Hydrämie, Hydrops u. s. w.) befinden, Bedingungen gegeben sind, wie sie zur Erzeugung einer acuten Anämie nöthig sind. Die beiden Bedingungen nämlich, welche hierfür vorausgesetzt werden müssen, sind Verdünnung des Blutserums und Steigerung des Druckes im Aortensystem. Das Vorhandensein der ersteren bei den Eklamptischen ist von Niemandem bezweifelt worden; für die zweite muss meiner Meinung nach die Wehenthätigkeit, die Wirkung der Bauchpresse und die dadurch gesetzte Behinderung der Circulation und Respiration in Anspruch genommen werden. Dabei wird man aber durchaus nicht vergessen dürfen, dass einerseits nach der von uns vertretenen Theorie, bei der die acute Anämie des Gehirns die Hauptsache ist, diese selbst als Folgezustand einer vorangegangenen Hyperämie aufgefasst wird, andererseits aber auch ohne jedes Oedem als primärer selbstständiger Zustand auftreten kann. Ebenso wie darum die dem Oedem vorangehende Hyperämie im speciellen Falle nicht allein durch plötzliche Drucksteigerung im Aortensystem, sondern auch auf andere Weise (directe oder reflectorische Gehirnreizung) zu Stande kommen kann, so kann auch die acute Anämie ohne Oedem in einzelnen Fällen vielleicht ebenso wie die Oligurie auf einem durch die Geburtsthätigkeit reflectorisch hervorgerufenen Krampf der Nierenarterien und Gehirnarterien beruhen, wie dies von Spiegelberg und Cohnheim angenommen wird. Immer wird dabei, und das ist die Hauptsache, die Ursache der eklamptischen Erscheinungen in veränderten Circulationsverhältnissen des Gehirns und nicht in einer Blutvergiftung gesucht. Der scheinbar sehr treffende Einwand, dass da, wo post mortem Oedem des Gehirns gefunden wird, dieses nicht Ursache, sondern Folge der stattgehabten Convulsionen ist, wider-

legt sich erstens dadurch, dass ich auf experimentellem Wege bei Thieren nach den heftigsten Convulsionen das Gehirn frei von Oedem fand und ferner dadurch, dass man das Oedem auch da beobachten kann, wo die Kranken im Coma verstorben sind, ohne überhaupt je Convulsionen gehabt zu haben (cfr. Traube, Berliner klin. Wochenschrift, 1864, No. 42). Wenn ich hiermit alle Momente hervorgehoben habe, welche für die Richtigkeit der von mir entwickelten Anschauungen sprechen, so verkenne ich darum nicht, dass vorläufig noch genug Fälle übrig bleiben, deren Genese zu deuten wir bis jetzt nicht im Stande sind, weil sicher der von uns sogen. Symptomencomplex der Eklampsie wohl symptomatisch, nicht aber ätiologisch ein einheitlicher ist, so dass verschiedene Factoren dasselbe Product hervorrufen können. Die Zukunft wird wahrscheinlich genauer diejenigen Gruppen von Fällen auch ätiologisch unterscheiden, in denen der eklamptische Symptomencomplex vor, während und nach der Geburt auftritt. Nur für die mit beginnender Wehenthätigkeit oder intra partum auftretende Eklampsie macht die von mir vorgestellte Deutung der Erscheinungen auf Gültigkeit Anspruch.

Die Diagnose der Schwangerschaftsniere findet ihre hauptsächliche Schwierigkeit nur darin, dass es uns oft äusserst schwierig fällt, jedes andere ätiologische Moment für die Entstehung einer Nierenaffection mit voller und ganzer Sicherheit auszuschliessen. Im Allgemeinen wird man gewiss nicht irren, wenn man annimmt, dass sobald bei einer zuvor völlig gesunden Gravida in den letzten Monaten der Schwangerschaft Oedeme auftreten, und zwar zuerst an den unteren Extremitäten, gleichzeitig der Harn gering an Menge, schwer, reich an Eiweiss wird, und bei mikroskopischer Untersuchung Cylinder, Lymphkörperchen, Nierenepithel mit und ohne Verfettung gefunden werden — dass dann auf Anwesenheit von Schwangerschaftsniere geschlossen werden darf. Die Unterscheidung derselben von acuter Nephritis beruht hauptsächlich darauf, dass bei letzterer Blut im Harn fast immer zu constatiren ist und dass die Oedeme beinahe ausnahmslos im Gesicht sich zuerst bemerkbar machen. Wenngleich aus den Beobachtungen von Flaischlen hervorgeht, dass die Wehenthätigkeit auch bei vorhandener chronischer Nephritis dem Harn die gleichen Charaktere verleihen kann, wie sie der Schwangerschaftsniere zukommen, so ist die Verwechslung beider Zustände doch nur möglich, wenn man die Pa-

tientin während des Geburtsaktes zuerst sieht, die Anamnese nicht genauer kennt und ausschliesslich auf die augenblickliche Harnbeschaffenheit Rücksicht nimmt. Scharfe Beobachtung, die insbesondere das specifische Gewicht des Harns berücksichtigt, wird die chronische Erkrankung der Nieren trotzdem auch im Einzelfalle von der Schwangerschaftsniere unterscheiden können.

Die Prognose ist da, wo es sich wirklich um ausschliessliche Schwangerschaftsniere handelt und diese sich nicht mit Eklampsie combinirt, günstig zu stellen. Mag es auch vorkommen können, dass aus dem Zustande der Schwangerschaftsniere sich eine chronische Nephritis entwickelt, sicher gehört solcher Uebergang zu den grössten Seltenheiten.

Die Behandlung der Schwangerschaftsniere wird eine überwiegend hygieinische sein müssen. Bei der Voraussicht, welche für die meisten Fälle besteht, dass, wenn nicht die Complication mit Eklampsie auftritt, die Nierenerkrankung als solche binnen Wochen oder spätestens Monaten nach der Entbindung von selbst günstig vorübergeht, wird unsere Sorge hauptsächlich dahin sich richten müssen, dass dem möglichen Eintritte der Eklampsie vorgebeugt werde. Die Momente, welche den Ausbruch dieser befördern können, müssen im Auge gehalten werden. Wir trachten darum zunehmende Hydrämie zu bekämpfen, und es ist daher hier gleich anfangs durch China, Eisen und kräftige Kost auf gute Ernährung hinzuwirken. Daneben ist die Ableitung auf die Haut durch warme Bäder zu unterhalten, während die Darmthätigkeit nur regulirt, nicht aber durch Drastica angeregt werden darf. Die warmen Bäder sind auch ein gutes Mittel für die Förderung der Diurese und bestreiten, neben ruhiger Lage am besten die Oedeme; reichen sie nicht aus, so ist von den pflanzlichen Diureticis Gebrauch zu machen. Den hydropischen Anschwellungen der Extremitäten wirkt ausserdem vortheilhaft die mechanische Compression durch gleichmässige Einwicklungen entgegen. Treten mit beginnender Wehenthätigkeit die Vorboten der Eklampsie in Form von ausgesprochenen Kopfcongestionen auf, so wird die Application von Blutegeln an die Proc. mastoidei und Eis auf den Kopf Nutzen stiften. Wenn die von mir geäusserte Anschauung über das Wesen des eklamptischen Processes die richtige ist, wird die von den älteren Aerzten so vielfach geübte Venäsection in Verbindung mit Drasticis in ihrem günstigen Erfolge sich auch theoretisch gut begreifen lassen, da

hierdurch eine directe Herabsetzung des Blutdruckes erfolgt und eine schnelle Resorption ermöglicht wird. Doch kann nicht geläugnet werden, dass der Aderlass insofern ein zweifelhaftes Mittel ist, als in der That die Hülfe, die er bringt, vielleicht nur eine augenblickliche ist, die späteren Folgen aber durch Vermehrung der Hydrämie ungünstige sein können. Die Mehrzahl der Geburtshelfer zieht darum die Anwendung der Narcotica vor, es sei in Form der subcutanen Morphiuminjectionen, oder der Chloroforminhalationen oder der Application von Clysmata von Chloralhydrat. Ihre Wirkung ist wohl verständlich, da die Erregbarkeit der Nerven durch diese jedenfalls herabgestimmt wird und durch die Sistirung der heftigen Muskelbewegungen, wie Schröder mit Recht hervorhebt. einer der für die Drucksteigerung wirksamen Factoren beseitigt wird. Wie günstigen Einfluss, ebenfalls ganz in Uebereinstimmung mit den theoretischen Forderungen, die Beförderung der Diaphorese durch warme Bäder auch auf den eklamptischen Anfall übt, haben noch unlängst die Beobachtungen von C. Breus gezeigt.

III.

Die Choleraniere.

Literatur.

F. Simon, Chemische Untersuchungen. 1832.
Virchow, Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. IV.
Bouillaud, Archives générales. 1848.
Frerichs, l. c.
Johnson, Die Krankheiten der Niere. Deutsch von Schütze.
Reinhard und Leubuscher, im Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. II.
L. Meyer, ebendas. Bd. VI.
Buhl, in Henle und Pfeuffer's Zeitschr. f. rationelle Medicin. 1855.
Güterbock, Deutsche Klinik. 1855.
V. Cornil, Mémoire sur les lésions anatomiques des reins etc. Paris 1864.
Schottin, Arch. f. physiol. Heilkunde. Bd. X.
Goldbaum und Brumberger, Bericht über das Cholerahospital etc. Virchow's Archiv, Bd. 38.
Oscar Wyss, Ueber die Beschaffenheit des Harns im Reactionsstadium der Cholera. Archiv f. Heilkunde. 1868. Heft 3.
Griesinger, Infectionskrankheiten, in Virchow's Handbuch der spec. Path. 2. Aufl. 1865.
B. J. Stokvis, Bydragen tot de kenniss der eerste na den Cholera-anvaal geloosde urine, in Nederl. Tydschr. voor geneeskunde. 1867.
Kelsch, in Archives de physiologie normale et pathol. 1874.
Bartels, in Ziemssen's Handbuch. p. 198.
Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. II. p. 379.
E. Wagner, in Ziemssen's Handbuch. p. 190.

Ebenfalls nicht in die Gruppe der wirklichen Nierenentzündung gehörig, sondern als Folge veränderter Circulationsverhältnisse ist diejenige Affection aufzufassen, welche bei der Cholera beobachtet wird.

Die durch massenhafte Transsudation salzhaltiger Flüssigkeit in den Darm veränderten Co- und Adhäsionsverhältnisse des Blutes, die auf's äusserste geschwächte Propulsivkraft des Herzens und die hiermit verbundene hochgradige Verlangsamung des Blutstromes in dem bipolaren Wundernetze der Malpighi'schen Capillaren wirken zusammen, um das eigenartige Bild der Nierenveränderung

zu gestalten, welches ein Gemisch von arterieller Ischämie, auf ihr beruhender venöser Hyperämie und parenchymatösen Degenerationen darbietet. Zieht man die leichtesten Läsionen in Betracht, welche sich in den Leichen, oft schon bei den im Stadium algidum Verstorbenen finden, so zeigten sich die Nieren hochgradig venös hyperämisch, leicht oder gar nicht vergrössert; die Papillen sind blass, während die Basis der Marksubstanz noch dunkelroth ist, derb, von weisslicher Farbe, gequollen. Von ihnen aus setzt sich nach oben, obschon nicht immer continuirlich, die Entfärbung längs der geraden Kanäle fort. Immer lässt sich ein milchiger Brei aus denselben entfernen, welcher abgestossene Epithelien, epitheliale Schläuche und Gallertcylinder enthält. Hat die Dauer des Processes etwas länger gewährt, so hat die Rindensubstanz an Masse zugenommen, ist grau-röthlich gefärbt, hie und da gelbweisslich gefleckt; die gewundenen Kanälchen sind erweitert, und an den weissgelb scheinenden Stellen sieht man unter dem Mikroskop das Lumen derselben ausgefüllt mit abgestossenen Epithelien, die körnig infiltrirt oder fettig zerfallen sind. Die Malpighi'schen Körper aber, die Schlingen und Kapseln, ebenso wie die Interstitien sind intact. Auch wo, wie ich jüngst in einem Falle sporadischer Cholera, in welchem nach zweitägiger Anurie der Tod erfolgt war, gesehen habe, hie und da die Glomerulusschlingen ihres Epithels beraubt und viele Epithelien in dem Eiweisssaume zwischen Kapsel und Schlingen liegend gefunden wurden, fehlten alle interstitiellen Veränderungen. Abgesehen vielleicht von dem wechselnden Grade des Blutgehalts wird von allen Beobachtern der gleiche Befund constatirt (Reinhard, Virchow, Güterbock, Buhl, L. Meier). Die wesentlichsten Veränderungen sind also, je nachdem, Hyperämie oder Anämie, Abstossung und Zerfall der Epithelien neben anatomischer Integrität des secretorischen Gefässapparates. Der fettige Zerfall des Epithels kann in äusserst schneller Weise erfolgen, so dass ihn Johnson und Buhl schon nach 17 stündiger Dauer des Grundprocesses fanden. Daneben zeigten sich in leichteren Fällen ausgebreitete katarrhalische Veränderungen der Schleimhaut der übrigen Harnwege, die sich in schweren selbst zu croupösen und diphtheritischen steigern.

Hiermit stimmt auch das klinische Verhalten des Harns über-

ein. Während in den leichteren mehr der Cholerine zugehörigen Fällen während des Anfalles selbst Urin gelassen, und wenigstens noch innerhalb der ersten 24 Stunden von Neuem entleert wird, tritt in den schweren Fällen entsprechend der geschwächten Herzthätigkeit und dadurch unzureichenden Füllung der Nierenarterien eine völlige Unterdrückung der Diurese ein. Die Anurie kann je nach der Schwere des Falles 2, 3, 4, ja in sicher letalen Fällen 5 und 6 Tage dauern. Diese Verhältnisse variiren zwar sehr; doch ist immer der erste in der Reaction wieder auftretende, selten nur spontan entleerte Harn gering von Menge (100 Ccm. durchschnittlich), sieht trübe aus, flockig, bald dunkelgelb, bald gelbbraun, bisweilen bei Zusatz von NO^5 Farbenwechsel zeigend, die der Gmelin'schen Gallenfarbstoffreaction sehr ähnlich sind, indessen den für diese allein charakteristischen grünen Farbenring meist nicht erkennen lassen, und nach den Untersuchungen von Wyss auf Reichthum des betreffenden Harns an Indican beruhen. In allen schweren Fällen ist derselbe eiweisshaltig (dass indessen selbst nach 24stündiger Anurie das Albumin fehlen kann, beweisen die Untersuchungen von Stokvis), und in seinem Sedimente, das sich bald absetzt, sind rothe und farblose Blutkörper, Cylinder in den verschiedenen überhaupt vorkommenden Formen (hyalin, fettig, körnig) manchmal besonders lange, Nierenepithelien, und wegen des meist gleichzeitigen Katarrhs der harnabführenden Wege Schleimkörper und Blasenepithel. Auch in eiweissfreiem Harne sind Gerinnsel zu finden. Die Reaction ist schwachsauer, das specifische Gewicht 1012 bis 16, die Menge der festen Bestandtheile (Harnstoff, Chlor) sehr gering. — Die Epidemien des Jahres 1866 haben reichliche Gelegenheit geboten, auch die quantitativen Verhältnisse der einzelnen Bestandtheile genauer zu verfolgen (Brumberger, Wyss u. A.). Der Eiweissgehalt ist gering und scheint nur gross wegen der geringen Harnmenge, der Harnstoffgehalt beträgt bald nur die Hälfte der Norm, bald noch weniger, meist 11 pro Mille; der Kochsalzgehalt sinkt im ersten Harn im Mittel auf 0,5 pro Mille. Erfolgt bald eine neue Harnentleerung, so wird die Menge schon reichlicher, der Eiweissgehalt mindert sich auffällig. Bei einer wiederholten Entleerung pflegt dann die Harnmenge noch zu steigen, zuweilen selbst zu wahrer Polyurie, wobei nicht nur die procentischen Harnstoff- und Kochsalzmengen zunehmen, sondern auch die absolute Menge des Harnstoffs, so

dass zuweilen in 24 Stunden 70—80 Grammes ausgeschieden werden, während die Kochsalzmengen noch niedrig bleiben. Die Formbestandtheile schwinden, ebenso wie das Eiweiss, gänzlich; es sind vielleicht nur noch die Zeichen des Blasenkatarrhs vorhanden, bis endlich sich auch diese bald verlieren, und die Function der Nieren wieder völlig normal ist. — Der folgende, noch ziemlich leichte Fall zeigt dieses ganze Bild:

K., 25 Jahre alt, erkrankte am Nachmittage des gestriges Tages, 29. September, mit Erbrechen, Durchfall und Wadenkrämpfen. Am 30. Septbr. Abends ist die Haut kühl, der Puls klein, frequent. Heftige Krämpfe in Armen und Waden. Die Stimme ist heiser.

1. Octbr. In der Nacht 4 dünne Stühle, immerwährendes Erbrechen; Puls voller; Zunge trocken, braun, gelb belegt. Krampfanfälle seltener. Urin ist nicht gelassen, mit dem Katheter kein Tröpfchen zu entleeren.

2. Octbr. 4 Mal dünne, farblose Reiswasserstühle, kein Harn. 120 mässig volle Pulse, trockene Zunge.

3. Octbr. Es wird heute $^1/_2$ Quart Urin gelassen, der Harn ist trüb, flockig, stark eiweisshaltig. Im Sedimente Schläuche, Epithelien der Nieren und Blasenepithelien. 84 Pulse, warme Haut.

4. Octbr. Seit gestern noch $^1/_4$ Quart stark eiweisshaltigen Harns gelassen; häufige dünne, aber bräunlich gefärbte Stühle. Erbrechen alles Genossenen.

5. Octbr. 88 Pulse, reichlichere Harnentleerung; derselbe enthält reichliche Menge von Schläuchen, ist weniger eiweisshaltig.

Am 7. Octbr. erschien auf der Haut des Halses, Rückens und der Brust das Exanthem; die Harnmenge nimmt zu; der Harn ist ohne Eiweiss und frei von geformten Bestandtheilen. Am 17. Octbr. war der Kranke völlig genesen.

Die Deutung sowohl des klinischen Verhaltens der Diurese bei Cholerapatienten als der anatomischen Veränderungen der Nieren hat mannigfachem Wechsel unterlegen. Besonders nach der genaueren Kenntniss, welche die Arbeiten von Reinhard und Frerichs über den acuten Morbus Brightii verbreitet hatten, war man geneigt, die verringerte Harnmenge, das Auftreten von Eiweiss und Cylindern im Harn als den Ausdruck der acuten Entzündung anzusehen und sah namentlich in der körnigen Infiltration und fetti-Entartung der Epithelien der gewundenen Kanäle den anatomischen Beweis dafür. Indessen schon Virchow sonderte die Choleraniere von der Gruppe des Morbus Brightii, indem er den Catarrh der geraden Kanälchen als Ausgangspunkt der histologischen Veränderungen betrachtete, welche in schwereren Fällen bis in das Labyrinth sich fortgepflanzt haben sollten. Spätere Untersuchungen

haben diese Anschauungen nicht bestätigt und es war Griesinger's Verdienst, zuerst in den Versuchen, welche Max Herrmann mit Abklemmung der Nierenarterien gemacht hatte, den Schlüssel für die Deutung der klinischen Zeichen wie der anatomischen Nierenveränderungen zu finden.

Die Folgen der Circulationsveränderungen in den Nieren, die Herrmann nur functionell erforscht hatte, sind später von Cohnheim und von Litten auch anatomisch so gründlich untersucht worden, dass die Pathogenese der Choleraniere vielleicht die im Augenblick am besten gekannte ist. Denn nicht nur kennen wir jetzt, wie früher seit Ludwig's und Heidenhain's Arbeiten die Abhängigkeit der Harnmenge vom Blutdruck und der Stromgeschwindigkeit, in den Glomerulis und begreifen dadurch die Anurie des asphyktischen Stadiums der Cholera, sondern wir wissen auch, dass eine nur vorübergehende Sauerstoffentziehung durch zeitweilige Absperrung der Arterie die Epithelien des Glomerulus so schädigt, dass das Eiweiss ungehindert durch die Gefässschlingen treten kann, sobald diese wieder von Blut durchströmt werden. Wo die Absperrung länger gedauert hat, werden die Epithelien der gewundenen Kanäle fettig — im Thierversuche gerathen sie sogar in den Zustand der Coagulationsnekrose. Es ist nach diesen Ergebnissen der Versuche also verständlich, warum der Harn im Reactionsstadium eiweisshaltig ist, rothe und farblose Blutkörperchen und Cylinder enthält. Die Entstehung der letzteren innerhalb der Harnkanälchen bei gleichzeitiger Anwesenheit von gelöstem Eiweiss und farblosen Blutkörperchen bietet dem Verständniss keine Schwierigkeit. Aber auch die regressive Metamorphose der Epithelien, ihre fettige Entartung nach länger dauernder Anurie wird begreiflich. Hervorheben möchte ich aber ausdrücklich, dass ich nach 2 Mal 24stündiger Anurie in einem Falle wohl hier und da in den Kanälchen desquamirtes Epithel gesehen habe, aber in der überwiegenden Mehrzahl das Epithel wohl erhalten und nirgends Coagulationsnekrose, zu der in Litten's Versuchen die Veränderung fortgeschritten war.

Auf den eben auseinandergesetzten Verhältnissen beruht auch die Möglichkeit der schnellen Restitution, welche sich, während sie auch in den acutesten Fällen der diffusen Nephritis viel langsamer von Statten geht, hier oft so schnell zeigt. Weil die anatomischen Läsionen nicht die Producte einer der diffusen Nephritis analogen

Entzündung sind, sondern entweder nur Ausdruck der veränderten Circulation und des unterbrochenen Stoffwechsels, so kann auch in schweren Fällen die schnelle Hebung der letzteren Ursachen wieder schnell die Secretion in Gang bringen. Wäre der Vorgang in den Nieren bei der Cholera mit dem bei Scharlach und anderen acuten Fällen der diffusen Nephritis gleich, so müsste die letztere in subacuter oder chronischer Form eine ungleich häufigere Nachkrankheit der Cholera sein, als sie es thatsächlich ist. Denn der Uebergang der Nierenaffection nach Cholera in chronische Nephritis gehört gewiss zu den grössten Seltenheiten.

Mit der Veränderung der Gefässe durch die Unterbrechung des Blutstromes steht auch die Thatsache in Verbindung, dass es bisweilen in der Choleraniere gleichzeitig zur Bildung ausgebreiteter hämorrhagischer Infarkte kommt, analog den Versuchen Cohnheim's bei Ligirung der Gefässe.

Die Betheiligung der Nieren und die Störung ihrer Function ist in der Cholera von um so grösserer Bedeutung, als die Erfahrung aller Epidemien, seit die Aufmerksamkeit darauf gelenkt ist, in dem Verhalten jener eine sehr wichtige prognostische Handhabe für den Verlauf des Grundprocesses erwiesen hat. Wo die Diurese andauernd sistirt ist, wo die Anurie länger als drei Tage dauert, oder wo der Harn zwar wieder secernirt wird, aber dauernd spärlich an Menge und reich an Eiweiss bleibt, pflegt sicher der Ausgang ein letaler zu sein; dagegen darf eine wiederkehrende und an Menge zunehmende Harnentleerung als der freudige Verkünder günstiger Wendung begrüsst werden. Denn mit den Verhältnissen der Harnausscheidung läuft eine Reihe anderer, nervöser Erscheinungen parallel, welche dem ganzen Zustande wegen ihrer Aehnlichkeit mit typhösen Symptomen den Namen des „Typhoid“ verschafft haben. Die Depression des Nervensystems, von der einfachen Schwere und Benommenheit des Kopfes bis zum tiefsten Coma, aus dem kein Ruf den Kranken weckt, hin und wieder von Reizungserscheinungen der psychischen wie motorischen Sphäre (Delirien und Convulsionen) unterbrochen, sind die hervorragenden Züge des traurigen, glücklicherweise schnell verlaufenden Zustandes, für dessen genauere Schilderung in der Arbeit von Reinhard und Leubuscher die vorzüglichsten Bilder zu finden sind.

Bei dem so oft und so deutlich ausgesprochenen Parallelismus dieser Erscheinungen mit den Zuständen der Diurese lag es nahe,

beide Reihen in Verhältniss zu einander zu bringen. Nachdem Hamernik in der sistirenden Harnausscheidung und der dadurch hervorgerufenen Vergiftung des Blutes mit Harnbestandtheilen die Ursachen der nervösen Symptome gesehen, und das Typhoid kurzweg zur Urämie gestempelt hatte, versuchte Frerichs diese Hypothese zur Theorie zu erheben, indem er nach dem Vorgange anderer Autoren; wie zuerst Henle, später Carl Schmidt, in dem kohlensauren Ammoniak, dem mittelst eines nicht näher gekannten Ferments hervorgerufenen Zersetzungsproducte des Harnstoffs, den Vergiftungsstoff des Blutes nachweisen zu können glaubte, von dem die Erscheinungen abhingen*).

Der Grundgedanke, in den Beziehungen der unterdrückten Harnausscheidung die Ursache der nervösen Symptome anzusehen, mag richtig sein, aber eine einzige Ausnahme von der Regel, welche die Unabhängigkeit der letzteren von der ersteren zeigt, muss genügen, um auf die Möglichkeit anderer Verhältnisse hinzuweisen und nicht die Blutvergiftung mit Harnbestandtheilen als einzige Ursache der nervösen Störungen zu betrachten. Ich theile deshalb hier eine Beobachtung von Reinhard und Leubuscher mit, welche zeigt, wie beide Reihen von Erscheinungen ganz unabhängig von einander verlaufen können:

Carl Draeger, Cassirer, 31 Jahre alt, von schwächlichem Körperbau, erkrankte am Morgen des 10. Octbr., nachdem kurz zuvor in demselben Hause 7 Personen von der Cholera befallen waren, mit Diarrhoe, welche anfangs nur unbedeutend war, gegen Abend aber sehr heftig wurde; es stellten sich lebhafter Durst, mehrmaliges Erbrechen und Wadenkrämpfe ein; in der Nacht liess der Durchfall nach, gegen Morgen aber wurde er stärker. Als der Kranke den 11. Octbr. Morgens 10 Uhr aufgenommen wurde, bot er folgendes Bild: Stirn und Gesicht warm, Nasenspitze kühl, Lippen roth, Zunge weiss belegt. Uebelkeit, viel Durst, etwas Brustbeklemmung. Mässige Heiserkeit. Schmerz und Empfindlichkeit im Epigastrium. Durchfall dauert noch fort; Stühle reiswasserähnlich. Hände und Füsse leicht kühl, nicht livide. Keine deutliche Hautfalte. Puls zählbar, 120 Schläge. Beide Herztöne hörbar. Die Kräfte des Kranken noch ziemlich gut. — Bad mit Uebergiessung. Pulv. aëroph., Sinap. ad epigast. — Im Laufe des Tages noch mehrmaliges Erbrechen, der Durchfall lässt dagegen nach. Die Haut wird gleichmässig warm, der Puls hebt sich, wird grösser und minder frequent; gegen Abend macht er nur 88 Schläge.

12. Octbr. Der Kranke hat gut geschlafen. Gesicht gleichmässig warm. Durst mässig. Das Erbrechen kehrt von Zeit zu Zeit wieder;

*) Die genauere Besprechung dieser Theorie überhaupt erfolgt bei der Urämie.

Durchfall gering. Die Stühle schon etwas gelb gefärbt und fäculent riechend. Brust frei. Stimme kaum noch heiser. Schmerzhaftigkeit im Epigastrium ist verschwunden. Hände und Füsse warm. Puls mittlerer Grösse, 80 Schläge. Gegen Abend ist das Gesicht geröthet; Stirne heiss; Augen etwas injicirt. Puls gross, weich, 76 Schläge machend. Der Kranke hat etwas Urin gelassen, der viel Schleim enthält, ausserdem ziemlich stark eiweisshaltig ist. Kalte Umschläge um den Kopf.

13. Octbr. Der Kranke hat in der Nacht ziemlich viel geschlafen. Gesicht noch geröthet und etwas heiss. Augen wenig injicirt. Seit gestern Abend einmaliges Erbrechen; 3 dünnflüssige, von unzersetzter Galle grün gefärbte Stühle. Der Kranke hat reichlich Urin gelassen; dieser ist noch ziemlich stark eiweisshaltig. Brust frei. Stimme normal. Puls ziemlich gross, weich, 76 Schläge machend. Der Kranke fühlt sich sehr matt und angegriffen, und schläft viel.

14. Octbr. Gut geschlafen. Gesicht nicht mehr geröthet, von normaler Temperatur, etwas collabirt; der Kranke sieht überhaupt sehr angegriffen aus. Augen nicht erheblich injicirt. Kein Erbrechen. Etwas Appetit. 2 dünnflüssige, fäculente Stühle. Urin viel weniger eiweisshaltig, als Tags zuvor. Puls kleiner als gestern, weich, 76 Schläge. Der Kranke fühlt sich sehr matt und angegriffen, nimmt wenig Theil an dem, was um ihn vorgeht, schläft viel, ohne dass indessen ein erheblicher Grad von Somnolenz vorhanden wäre. Sensorium ganz frei.

15. Octbr. Der Zustand des Kranken im Allgemeinen derselbe wie gestern. Er klagt über grosse Mattigkeit. Etwas Appetit.

16. Octbr. In der Nacht hat der Kranke gut geschlafen; er sieht sehr angegriffen und blass aus und klagt über grosse Müdigkeit und Schwäche. Das Sensorium ist frei. Durst nicht vermehrt; wenig Appetit. Zunge noch immer belegt. Zwei dünnflüssige, fäculente Stühle. Puls klein, weich, 70 Schläge. Urin blass, mit einem Stich in's Grünliche; enthält wenig Eiweiss. Dec. Chinae c. acid. mur.

17. Octbr. Der Kranke ist in der Nacht sehr unruhig gewesen, hat sich sehr viel umhergeworfen und sehr wenig geschlafen. Am Tage ist er ruhig. Sein Zustand im Allgemeinen derselbe wie gestern, doch ist er sehr verdriesslich und antwortet nicht gern; im Uebrigen ist keine Störung des Sensoriums.

18. Octbr. Die Nacht ist wieder sehr unruhig gewesen. Pat. hat mehrmals versucht, das Bett zu verlassen, mit den Wärtern gescholten und gezankt. Am Morgen ist er sehr verdriesslich, theilnahmlos, seine Antworten sind heftig, übrigens aber richtig. Puls klein, weich, 68 Schläge. Wenig Appetit. Dec. Chinae mit Acid. mur. Warmes Bad mit kalter Uebergiessung.

19. Octbr. In der Nacht war Pat. sehr unruhig, versuchte häufig das Bette zu verlassen, und delirirt bisweilen. Morgens 8 Uhr bekommt er einen Krampfanfall, der 8 Minuten dauerte und einem leichten epileptischen ähnlich war. Der Kranke verlor dabei das Bewusstsein und hatte Zuckungen in den Armen, Beinen und Gesichtsmuskeln. Nach dem Anfall ist das Gesicht sehr geröthet, die Augen lebhaft injicirt. Auch klagt er über Kopfschmerzen. Nachmittags ist das Gesicht wieder blass und Kopfschmerz verschwunden. Pat. fühlt sich sehr matt, ist dabei sehr verdriesslich, seine Antworten sind träge und zum Theil nicht ganz klar. Auch ist er etwas schwerhörig. Puls klein, weich,

leicht wegdrückbar, 64 Schläge in der Minute machend. Urin hellgelb, mit einem Stich in's Grünliche (anämisch), enthält wenig Eiweiss.

20. Octbr. Pat. ist in der Nacht ruhiger gewesen, hat aber bisweilen delirirt. Morgens ist das Gesicht blass, collabirt, das Auge starr. Der Kranke antwortet ungern, doch sind die Antworten noch ziemlich richtig. Zunge in der Mitte trocken, bräunlich. Eine Stuhlentleerung, dünnflüssig, fäculent. Der Urin anämisch, zeigt beim Erhitzen nur geringe Trübungen. Aq. oxymur. mit Aq. destill. aa. 2 Unzen. 2stündlich 1 Esslöffel. Wein zum Getränk.

21. Octbr. In der Nacht der Kranke ziemlich viel delirirt. Morgens liegt er ruhig da, ist aus seinem somnolenten Zustande schwer zu ermuntern. Seine Antworten sind unklar. Zunge trocken, braun. Stuhlgang dünnflüssig. Urin trübt sich beim Erhitzen stärker als gestern. Puls etwas grösser, 76 Schläge machend. Warmes Bad mit Uebergiessung.

22. Octbr. Der Kranke hat in der Nacht weniger delirirt. Er ist leichter zu ermuntern, er antwortet etwas verständiger. Die Zunge an den Rändern etwas feucct. Etwas Appetit. Puls 76 Schläge, klein und weich. Nachmittags zeigt sich an Händen und Füssen leichte Röthung. Gegen Abend bemerkt man in der Regio epigastr. zahlreiche kleine, tiefrothe, in's Livide ziehende Flecke, welche unter dem Fingerdrucke schwinden und mit dem Typhusexanthem die grösste Aehnlichkeit haben. Urin anämisch, trübt sich etwas stärker als gestern beim Erhitzen. 2 Stühle, wenig durch Galle gefärbt, hell, dünnflüssig.

23. Octbr. Das Exanthem ist über den ganzen Körper verbreitet. Urin wie gestern. Abends ist das Exanthem an allen Stellen der Haut über diese erhaben.

24. Octbr. Der Kranke hat in der Nacht von Zeit zu Zeit delirirt. Morgens 8 Uhr liegt er ruhig da, ist schwerer als früher aus seinem somnolenten Zustande zu erwecken; er antwortet ungern, die Antworten sind aber ziemlich richtig. Der Kranke sieht sehr angegriffen und erschöpft aus. Der Puls sehr klein, leicht wegdrückbar, 80 Schläge machend. Die Flecke des Exanthems sind breiter geworden, haben aber noch eine lebhafte Röthe. Gegen 11 Uhr Morgens ist der Kranke unbesinnlich; es tritt stertoröses Rasseln ein, das Exanthem collabirt, wird livide, und nach $^1/_2$ Stunde stirbt der Kranke.

Die Section nach 12 Stunden ergiebt: Körper sehr abgemagert. Auf der Haut bemerkt man das Exanthem nur noch in Form kleiner gelblicher Flecken. Beim Einschneiden finden sich nur hie und da die oberen Schichten der Cutis etwas hyperämisch. Andere Veränderungen, namentlich festes Exsudat, sind nicht zu bemerken. Die Lymphdrüsen am Halse und der Inguinalgegend entfärbt in derselben Weise, wie die Mesenterialdrüsen.

Schädelhöhle: Etwas Oedem der Pia mater. Die Venen derselben nicht erheblich hyperämisch, Trübung der Pia mater längs der grossen Venen durch altes Exsudat. Die Gehirnsubstanz blutarm, leicht ödematös. Eine geringe Quantität Serum in den Ventrikeln. Die Plexus chorioidei normal.

Brusthöhle: Kleine Ekchymosen auf der Pleura. Lungen stark aufgebläht. Die unteren Lappen mit Blut erfüllt, etwas ödematös, auf beiden Seiten in ihnen einzelne, zum Theil noch blaurothe, zum Theil entfärbte hämorrhagische Exsudate von Erbsen- bis Wallnussgrösse. Die Schleimhaut der Trachea in der Nähe der Bifucation ziemlich lebhaft injicirt. Im Pericardium ziemlich viel Serum. Herz schlaff, das rechte Herz mässig ausgedehnt durch theils flüssiges, theils geronnenes Blut. Wenig speckhäutiges Coagulum. Wenig Blut von gleicher Beschaffenheit im linken Herzen.

Bauchhöhle: Der Magen in der Nähe der Cardia ziemlich lebhaft geröthet, ebenso lebhafte Hyperämie des unteren Theils des Oesophagus mit völliger Abstossung des Epithels auf den Längsfalten der Schleimhaut. Duodenum ziemlich lebhaft hyperämisch, seine Drüsen geschwollen. Geringe Hyperämie der Schleimhaut des Dünndarms, an zwei circumscripten Stellen lebhafte Hyperämie und Infiltration mit Blut. Die solitären und Peyer'schen Drüsen, namentlich im unteren Theil des Ileum, noch ziemlich bedeutend geschwollen; an mehreren Peyer'schen Plaques finden sich zum Theil kleine rundliche, zum Theil grössere, mehr unregelmässige Geschwüre. Im Dickdarm, im Coecum und Rectum einzelne kleine hyperämische Stellen, ausserdem einzelne, wenig umfangreiche, sehr oberflächliche Geschwüre. Nirgends ist diphtheritisches Exsudat wahrzunehmen. Mesenterialdrüsen mässig geschwollen, meist entfärbt. Leber mässig blutreich, etwas ikterisch. Gallenblase sehr stark ausgedehnt, 6" lang, überragt mehr als 2 Querfinger breit den Leberrand. Ihr Inhalt ist eine schwach gelb gefärbte, mit vielem Schleime vermischte, seröse Flüssigkeit. Die Schleimhaut der Gallenblase lebhaft hyperämisch. In den Gallengängen viel gelbe, schleimige Flüssigkeit. Milz von normaler Grösse, nicht fettig. Parenchym derb. Weisse Körper deutlich. Nieren vergrössert, die Kapsel leicht abzulösen. Die Certicalsubstanz erheblich vergrössert, von weissgrauer Farbe, etwas schlaff. Die Spitze der Pyramide weisslich. Katarrh des Nierenbeckens. Harnblase enthält wenig Urin.

Wenn hieraus also hervorgeht, dass die Symptome von Seiten des Nervensystems und der Diurese nicht immer parallel laufen, so ist da, wo unterdrückte Diurese und Typhoid zusammenfallen, letzteres als der Ausdruck einer urämischen Vergiftung des Blutes anzusehen, gerade nach Cholera sehr wahrscheinlich. Denn gerade bei dieser Krankheit ist der unzersetzte Harnstoff im Blute und der Magenflüssigkeit (O'Shaugnessy, Carl Schmidt, Buhl u. A.), im Darminhalt (hier neben Ammoniak), im Hirnhöhlenwasser (Güterbock), im Oedem der Pia mater, im Herzbeutelwasser (Buhl), von den Secreten im Schweisse und der Milch (Schottin, Drasche) und in vielen Geweben selbst nachgewiesen. Wenn also eine Vergiftung des Blutes im Choleratyphoid mit Harnbestandtheilen anzunehmen ist, so müsste dem Harnstoff als solchem oder den Extractivstoffen die Rolle der Intoxicationsstoffe

zugewiesen werden. Wer aber jedes typhöse Symptom im Reactionsstadium der Cholera als Ausdruck der Blutvergiftung ansehen will, der wirft unterschiedslos alle scheinbar ähnlichen Dinge zusammen. Man vergesse nicht, diejenigen Fälle auszuscheiden, in denen die typhösen Symptome einem Reizfieber angehören, das Griesinger sehr treffend mit demjenigen vergleicht, welches einen zu schnell erwärmten Erfrorenen befällt. Man vergesse ferner nicht, dass selbst in den Fällen, in denen die typhösen Symptome mit einem Darniederliegen der Diurese zusammen vorkommen, beide Erscheinungsreihen Coeffecte derselben Ursache, des Grundprocesses sein können. Wo der Druck im Aortensystem so mächtig herabgesetzt ist, dass keine Transsudation in den Glomerulis stattfindet, und wo die Wasserarmuth des Blutes den Nieren nicht die Ausfuhr des in den Geweben angesammelten Harnstoffes gestattet, da wird auch die veränderte Circulation und die Wasserarmuth des Gehirns mit dem in ihm unterbrochenen Stoffwechsel eine Reaction des Nervensystems hervorrufen können, die wir als typhös bezeichnen. Endlich, und das scheint mir ein oft übersehenes Hauptmoment, sind denn die Erscheinungsreihen bei einem mit Niereninsufficienz behafteten sogenannten Urämischen und bei einem Choleratyphösen wirklich die gleichen? Auch dieses Fundament fehlt. Von allen urämischen Symptomen bleibt constant allein die Somnolenz für die Choleratyphösen — während nur höchst ausnahmsweise auch Convulsionen, und jenes Ineinander von Depressions- und Reizerscheinungen bei ihnen beobachtet wird, das den wirklichen urämischen Zustand charakterisirt. Darum darf die Urämie nur für diejenigen Fälle des Choleratyphoid als Erklärung benutzt werden, in denen thatsächlich die Harnausscheidung auf ein Minimum reducirt, und wirkliches Coma, unterbrochen von Convulsionen, vorhanden ist; wo dies nicht der Fall, wird der übrige Allgemeinzustand des Kranken schon hinreichende Momente gewähren, um das Vorhandensein von Somnolenz deuten zu können.

Aus dem Vorhergehenden ist ersichtlich, eine wie schwere Bedeutung die Affection der Niere für den Cholerakranken hat, wie gerade die functionellen Störungen der Nieren den Massstab für

die Schwere der ganzen Erkrankung geben. Aber der enge Zusammenhang, in dem hier die Nierenaffection und der Grundprocess stehen, macht es auch begreiflich, dass nur die Bekämpfung des ersteren eine Besserung der letzteren ermöglichen kann. Die Behandlung der Cholera ist also auch die der Choleraniere — wenn es gelingt, die Herzthätigkeit zu heben, und die Nierengefässe wieder hinreichend von Blut durchströmt werden, ist die Restitution der geschädigten Epithelien ermöglicht. Je nach den Hoffnungen, die der einzelne Arzt von seiner therapeutischen Macht gegenüber der Cholera hegt, wird er zu den Mitteln greifen, denen er vertraut. Unser Beruf zwingt uns zum Handeln und am rationellsten scheint es, durch Reizmittel, wie Campher und Aether in subcutaner Application einerseits, durch Anregung der Hautthätigkeit mittelst kalter Abreibungen und nasser Einwirkungen andererseits die Herzthätigkeit zu erhöhen und die Circulation zu beschleunigen. Aber die Erfolge haben den Voraussetzungen bisher nicht entsprochen. Mehr Vertrauen verdient die von Bartels schon besonders empfohlene Transfusion erwärmter Kochsalzlösungen (0,06 pCt.), denn unzweifelhaft liegt im Wasserverlust das Blutes bei der Cholera die Hauptgefahr. Auch die eben kaum geendigte Epidemie dieses Jahres hat trotz der glänzenden Entdeckung des Kommabacillus als wahrscheinlicher Ursache des dem ganzen Processe zu Grunde liegenden Giftes noch zu keinen therapeutischen Massregeln geleitet, von denen wesentlicher Erfolg erwartet werden darf. Aber Samuel's Vorschlag, den Wasserverlust den Blutes, statt durch Transfusion, durch subcutane Injection grosser Mengen von Kochsalzlösung zu bestreiten, scheint anfänglich nach Cantani's Erfolgen sich als guter Rath zu bewähren.

IV.

Morbus Brightii. Diffuse Nephritis. Parenchymatöse Nephritis. Desquamatöse Nephritis. Granularentartung der Nieren. Schrumpfniere.

Literatur.

Bright, Tabular view of the morbid appearances, und Reports of medical cases. London 1827.

Christison, On granular degeneration of kidneys. Edinburg 1829. Deutsch von Johann Maier. 1841. Mit Bemerkungen von Rokitansky.

Osborne, On the nature and treatment of dropsy diseases. London 1837. Aus dem Engl. von Anton Soes. Leipzig 1840.

Rayer, Maladies des reins. 1839. T. II.

Virchow, Archiv f. pathologische Anatomie. Bd. IV. pp. 265, 315, und in der Cellularpathologie.

Malmsten, Ueber die Bright'sche Krankheit. Deutsch von von dem Busch. Bremen 1846.

Reinhard, Beiträge zur Kenntniss der Bright'schen Krankheit. Charité-Annalen. 1850.

Frerichs, Die Bright'sche Nierenkrankheit. 1851.

Owen Rees, Ueber Nierenkrankheit mit eiweisshaltigem Harn. Deutsch von Rostok. 1852.

Johnson, On the forms en stages of Bright's disease of the kidney, in Med. chir. Transact. 1853, und Die Krankheiten der Nieren. Deutsch von B. Schütze. 1856.

Todd, Clinical lectures on certain diseases of urinary Organs. 1857.

Julius Vogel, Krankheiten der harnbereitenden Organe. Erlangen 1865.

Traube, a. a. O. und in den mehrfach citirten Schriften.

— Centralzeitung 1861, Stück 103.

Bamberger, a. a. O.

Bekmann, im Archiv f. pathol. Anat. Bd. XI.

Rosenstein, a. a. O.; ausserdem im Archiv für pathol. Anat. Bd. XIV und XVI, und Berliner Klinische Wochenskhrift. 1864.

Beer, Die Bindesubstanz u. s. w. 1859.

Tüngel, Klinische Mittheilungen aus der medicinischen Abtheilung des allgemeinen Krankenhauses in Hamburg. 1861.

Förster, Ueber den Zusammenhang zwischen Herz- und Nierenkrankheiten. Würzburger Zeitschrift. 1863.

Roth, Ueber den Zusammenhang zwischen Herz- und Nierenkrankheiten, in der Würzburger med. Zeitschr. Bd. V, Heft 4.
Jaccoud, in Nouveau Dictionnaire de médeine. Paris 1863. J. Baillière. Article: Albuminurie, und Leçons de clinique médicale etc. Paris 1867. p. 616 u. s. f.
Treitz, in der Prager Vierteljahrsschrift. 1859. p. 144 ff.
Stokvis, Ueber den Harnstoff als Ursache der Urämie. (Nederl. Tydschr. 1860.)
Fournier, De l'urémie. Thèse. Paris 1863.
M. Perls, Qua via insuffic. renum. etc. Regiomonti 1864.
Ph. Munk, Ueber Urämie. Berliner Klin. Wochenschrift. 1864. No. 11.
Zuelzer, Zur Frage über Urämie. Ibid. No. 20.
Loewer, Aus der Traube'schen Klinik. Ibid. No. 33.
Zalesky, Untersuchungen über den urämischen Process und die Function der Nieren. Tübingen 1865.
Meissner, Bericht über Versuche (mit Ehlen und Goemann), die Urämie betreffend. Henle und Pfeuffer's Zeitschrift f. rat. Med. 3. R. Bd. 26. 1866.
W. Rommelaere, De la pathogénie des symptomes urémiques. Bruxelles 1867. (Im Centralblatt für die med. Wissensck. 1868. p. 348.)
Carl Voit, Ueber das Verhalten des Kreatin, Kreatinin und Harnstoff im Thierkörper. Zeitschrift für Biologie. 1868.
F. Grainger Stewart, A practical treatise of Bright's disease of the kidney's. Edinburgh 1871.
William Roberts, A practical treatise on urinary en Renal Diseases. London 1872.
C. Bartels, Klinische Studien über die verschiedenen Formen von chronischer Nierenerkrankung. Volkmann's Sammlung. 1871.
A. Kelsch, Revue critique recherches anatomo-physiol. sur la maladie de Bright. Arch. de Physiol. normale et pathol. 1874, und mit Kiener, ibid. 1882.
C. Bartels, Handbuch der Krankheiten des Harnapparates, im Handbuche von von Ziemssen. 1875.
M. Lécorché, Traité des maladies des reins etc. Paris 1875.
Alfred Meyer, Untersuchungen über acute Nierenentzündung. W. Sitzungsberichte der mathem.-naturw. Klasse. LXXV. Bd. VII. 1877.
W. H. Dickinson, Diseases of the kidney. Vol. II. London 1877.
E. Aufrecht, Die diffuse Nephritis etc. Berlin 1879.
Ernst Ziegler, Lehrbuch der allgemeinen und speciellen pathologischen Anatomie. Jena 1883.
Carl Weigert, Die Bright'sche Nierenerkrankung vom pathologisch-anatomischen Standpunkte, in Volkmann's Samml. 1879. No. 162—163.
S. Rosenstein, Ueber Morbus Brightii und primäre Nierenschrumpfung. Congrès périod. intern. des sciences méd. Amsterdam. Juli 1879 und Verhandl. des Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1882.
P. Bos, Over diffus Nephritis. Leiden 1880.
E. Leyden, Klinische Untersuchungen über Morbus Brightii. Zeitschr. f. klin. Med. 1880. Bd. II, und Bd. III. Heft 1. Charité-Annalen. Bd. VI, und Verhandl. des Congr. für innere Medicin. Wiesbaden 1872. Ziemssen's Handbuch.
Hugo Ribbert, Nephritis und Albuminurie. Patholog.-anatom. Untersuchungen. Bonn 1881.
J. Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Bd. II. p. 342 ff.
E. Wagner, Der Morbus Brightii. Leipzig 1882.
J. M. Charcot, Leçons sur les maladies du foie et des reins. Paris 1882.
Cornil et Brault, Etudes sur la pathologie du rein. Paris 1884.
Paul Fürbringer, Die Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane. Braunschweig 1884.

Specialarbeiten werden bei den einzelnen Abschnitten citirt.

Die verschiedenen an die Spitze dieses Kapitels gestellten Benamungen der Krankheit beweisen, wie verschieden von pathologisch-anatomischem und histologischem Standpunkte aus die Veränderungen der Nieren aufgefasst wurden, welche das Substrat des eigentlichen Morbus Brightii darstellen sollen. Doch sind jetzt Alle wohl darin einig, dass das Wesen des Processes, den Bright geschildert hat, die Entzündung ist, und zwar die diffuse in dem Sinne, dass alle die Niere zusammenstellenden Gewebselemente von der Entzündung betroffen werden, die epithelialen sowohl, wie das Zwischengewebe. Und in den Nieren, wie an jedem anderen Organe, sind es die Gefässe, in denen insbesondere durch die Veränderungen ihrer Wände, mögen diese sich nur functionell gestört oder palpabel verändert zu erkennen geben, die Entzündung zuerst sich geltend macht. Ob diese Entzündung nun acut oder chronisch sich entwickelt, ob sie überwiegend den einen oder anderen Gewebsbestandtheil betrifft, die Epithelien oder das Zwischengewebe, ob ihr Endprodukt, das nach kurzer oder langer Dauer post mortem auf dem Leichentische gefunden wird, die „grosse weisse“ oder die „kleine rothe Niere“ ist, — das Alles ändert an dem Wesen des zu Grunde liegenden Processes und seiner Einheit Nichts — zur Unterscheidung von denjenigen Veränderungen, die bloss in mechanischen Circulationsstörungen (Hyperämie, Ischämie), oder in regressiver Metamorphose aus veränderter Ernährung (parenchymatöse Degeneration) ihren Grund haben, bleibt stets die Entzündung das Characterisirende des eigentlichen Morbus Brightii. Der klinische Verlauf aber, die Reihenfolge der functionellen Störungen, der günstige oder ungünstige Ausgang — alles das hängt in erster Reihe von der Art der Entwicklung des Leidens ab, davon, ob die Entzündung plötzlich einsetzt und stürmisch verläuft, oder langsam schleichend einhergeht, in zweiter Reihe von der Art der Ursache. Dass das letztere Moment, das wir sonst in der Pathologie mit Recht überall voran stellen, hier seinen Einfluss nur in mehr untergeordneter Weise geltend macht, hat wohl darin seinen Grund, dass, wenn man will, schliesslich jede diffuse Nephritis eine toxische nennen kann, das heisst, dass alle diffusen Nierenentzündungen in letzter Instanz doch abhängig sind von einer veränderten Blutbeschaffenheit, von einem vergifteten Blute, gleichgiltig, ob dieses Gift ein parasitäres, ein Mikroorganismus ist, ein unorganisches oder ein

organisches. Wenn wir darum im Folgenden auch der Aetiologie, soweit solche bekannt ist, ihrem hohen Werthe gemäss genügende Rechnung tragen werden, so bildet sie doch für uns nicht den hauptsächlichen Eintheilungsgrund, da sie in der That nicht einmal so sehr den klinischen Verlauf beherrscht, dass man etwa aus den klinischen Symptomen je nach der Verschiedenheit der Ursache diese erkennen könnte. Der klinische Verlauf wird vielmehr nur durch zwei Momente wesentlich bestimmt, einmal durch die Art der Entwicklung des Leidens (acut oder chronisch) und zweitens durch das hiermit in Zusammenhang stehende Product, zu welchem der entzündliche Process leitet, ob er zur Schrumpfung führt oder nicht.

Nach diesen Vorbemerkungen wird es also verständlich sein, dass im Folgenden, ohne dabei zu verkennen, wie in manchen Formen mehr die epithelialen Elemente, in anderen mehr das Zwischengewebe afficirt ist, dennoch keine Eintheilung in „parenchymatöse" oder „interstitielle Nephritis" gemacht wird, wie ferner, trotzdem der Verlauf gewisse Eigenthümlichkeit zeigt, je nachdem Scharlach oder Erkältung zu Grunde liegen, doch keine Eintheilung in M. Br. post scarlatinam und nach Erkältung Statt hat, sondern bei aller Rücksichtnahme auf die Einzelverhältnisse und die Ursachen, nur e i n e diffuse Nephritis angenommen wird, diese in acute und chronische Form unterschieden wird, und von der letzteren, je nachdem es zur Schrumpfung gekommen ist oder nicht, die Schrumpfniere als anatomisch und klinisch wohl charakterisirte Form absonderlich geschildert wird. Dabei wird sich immer noch Gelegenheit genug finden, auch den anatomischen und klinischen Details, die zu feineren Unterscheidungen nöthigen, gerecht zu werden.

I. Acute diffuse Nephritis. Acuter Morbus Brightii. Catarrhalische Nephritis. Desquamative Nephritis. Parenchymatöse Nephritis. Croupöse Nephritis. Glomerulitis.

Die Gelegenheit, die pathologisch-anatomischen Verhältnisse der acuten Nephritis kennen zu lernen, ist keine häufige, weil einerseits das Leiden meist in Heilung übergeht und andererseits, wo der Tod dasselbe endet, meist complicirende Erkrankungen mit-

gewirkt haben, welche auch ihrerseits nicht ohne Einfluss auf den Befund in den Nieren geblieben sind. Wissen wir doch, dass schon anhaltendes Fieber parenchymatöse Degenerationen der Epithelien zur Folge hat, und es kann daher nicht Wunder nehmen, dass die in fieberhaften Zuständen auftretenden Albuminurien häufig als acute Nephritis und die bei ihnen gefundenen parenchymatösen Degenerationen als Paradigma der parenchymatösen Nephritis aufgefasst wurden. Thatsächlich treten aber die Veränderungen der Epithelien gerade in den acutesten Fällen durchaus nicht in den Vordergrund. Ja, gerade von ihnen darf man sogar sagen, dass die anatomischen Veränderungen oft überhaupt nur sehr geringfügiger Natur sind und den klinischen Erwartungen, abgesehen von verändertem Blutgehalte, wenig entsprechen. Der grobe, äusserlich sofort zu constatirende Befund ist in der Mehrzahl der Fälle folgender:

Die Nieren sind von normaler Grösse oder haben an Volum und Gewicht zugenommen, sind dunkelroth oder mehr weniger grauroth gefärbt, blutreich. Ihre Consistenz ist verringert, sie sind schlaff, leicht zerreisslich. Die Kapsel ist leicht abziehbar. Auf der Oberfläche treten baumförmige Injectionen auf, welche dunkelbläulich gefärbt sind, und in grösserer oder geringer Zahl nadelspitzengrosse und grössere rothe Flecke, welche sich als Hämorrhagien erweisen. In sehr acuten Fällen kann die Oberfläche, wie auf dem Durchschnitte die Rinde, mit diesen Blutflecken wie besät sein. In anderen Fällen, etwas längerer z. B. sechswöchentlicher Dauer, kann die Färbung der Nierenoberfläche schon blass geworden sein. Doch auch dann treten meist auch auf dem blässeren Untergrunde baumförmige Venensterne und vereinzelte Hämorrhagien deutlich hervor. Auf dem Durchschnitte zeigt sich besonders die Rinde geschwellt, verbreitert, ihre Farbe ebenfalls mehr weniger grauroth, die den Gefässen entsprechenden Streifen besonders deutlich, im Ganzen aber an Intensität der Färbung immer noch zurücktretend gegen die dunkel gefärbte Grenzschicht der Markkegel, welche ihrerseits wieder stark abstechen gegen den blässeren Theil der Papillen. Auch auf dem Durchschnitte der Rinde, wo die Malpighi'schen Körperchen, je nachdem, als rothe oder blässere graue Körnchen sich markiren, fehlen Blutungen nicht in Form von Streifen oder Flecken.

Der mikroskopische Befund ist sehr wechselnder Art und steht

nicht immer in directem Verhältniss zu dem äusseren Ansehen oder den im Leben beobachteten Erscheinungen. Wer da, wo die Niere mit Hämorrhagien dicht besät erscheint, ausser der Ueberfüllung der Gefässe mit Blut, das in den Malpighi'schen Kapseln, einzelnen Harnkanälchen und hier und da auch in den interstitiellen Räumen gefunden wird, noch weitere grosse Abweichungen finden zu müssen meint, täuscht sich. In solchen Fällen, wie ich sie nach Typhus gesehen habe, kann das Epithel der Harnkanälchen und der Schlingen übrigens intact scheinen, nur hie und da im Zwischengewebe der Rinde, sowie auch zwischen den Schlingen der Glomeruli, die frei von Blutung sind, eine geringe Zahl von Lymphkörperchen gefunden werden. Doch damit ist dann auch für einzelne Fälle alle anatomische Abweichung erschöpft. Reicher schon ist die Ausbeute in anderen Fällen, wo zwar ebenfalls am Epithel der Harnkanälchen keine odor nur geringe Veränderungen, wie granuläre Trübung sich zeigt, intensivere aber an den Glomerulis, so dass man in ihnen in der That von einer Glomerulonephritis oder Glomerulitis reden darf. Langhans, Litten, Ribbert, Wagner und Nauwerk haben solche besonders genau beschrieben. Der Glomerulus ist von normaler Grösse oder vergrössert, auf seiner Oberfläche sind die Kerne sehr zahlreich, und springen wegen ihrer Schwellung buckelförmig in das Lumen der Kapsel hervor, oder, was das häufigere, der Glomerulus erscheint innerhalb der Kapsel durch körnige oder fädige Massen von geronnenem Eiweiss umgeben, oder ihn begrenzend und zurückdrängend, erscheint in Form eines Halbmondes ein aus epithelialen Zellen gebildeter regelmässiger breiter Ring, welcher auf Wucherung des Kapselepithels (Langhans) oder Desquamation des Glomerulusepithels (Ribbert) zurückgeführt wird. Häufig liegen in dem geronnenen Eiweiss fixirt, aber unregelmässig zerstreut abgestossene Epithelien und an einzelnen Schlingen der Glomeruli findet man auch oft Epitheldefecte, sodass diese unbedeckt liegen. Fast nie habe ich bei acuter Nephritis solche vermisst, es sei an ganzen Glomerulis, es sei an einzelnen Schlingen, so dass ich diese Veränderung mit zu den constantesten zähle. Die Schlingen selbst erscheinen verdickt, ihr Lumen undurchgängig, bisweilen mit thrombotischen Massen erfüllt, welche körniger Art sind oder Kerne erkennen lassen, deren Deutung noch schwankt. Dass aber eine wirkliche Schwellung und Wucherung der Endothelkerne in einzelnen Fällen sicher daran be-

theiligt sein kann, beweist ein Fall von Nauwerk (D. med. Woch. 1884). Gleichzeitig mit den genannten Alterationen sieht man meist eine stärkere oder schwächere Anhäufung von Rundzellen um die Glomeruli, oft auch um das Vas afferens, vor Allem dicht unter der Kapsel um die Venen. Am ausgesprochensten werden diese Rundzelleninfiltrationen allerdings erst da gefunden, wo ausser dem Glomerulusepithel auch das der gewundenen Kanälchen alterirt ist. Dieses ist trüber noch als normal, am Rande wie angenagt, oft abgestossen, jedenfalls gelockert; in anderen Kanälchen werden in ihrem Lumen die als Cylinder bekannten Massen gefunden und zwar gewöhnlich von einem Rande wohlerhaltenen Epithels umsäumt; wieder andere sind mit Blut gefüllt, oder mit körnigen Massen (Eiweiss), die von gelbem Pigment durchsetzt sind. Wo der Zustand etwas länger gedauert hat, und schon die Färbung der Oberfläche blasser geworden ist, sind auch in dem Epithel meist schon Fetttröpfchen in reicherer Zahl zu finden.

An den kleineren und mittleren Gefässen habe ich keine Abweichungen von der Norm gesehen, namentlich keine Veränderungen der Muscularis, doch sind von Litten und besonders von Fischel (Zeitschr. f. Heilk., IV.) in Fällen von Scharlach und Diphtheritis ausgebreitete periarteriitische Veränderungen, namentlich Infiltration der Adventitia mit Rundzellen und wirklicher Bindegewebsneubildung an dieser constatirt.

Neben der Nierenveränderung fehlt es auch in den übrigen Organen nicht an groben anatomischen Läsionen, insbesondere sind es die Producte der Entzündungen der serösen Häute oder der Transsudation in die serösen Säcke, welche recht häufig gefunden werden. Je nach der die acute Nephritis veranlassenden Ursache können die Nebenbefunde sehr verschieden sein doch ist ihre Eigenart dann wenig abweichend von denen unter anderen Verhältnissen, so dass ein besonderes Eingehen auf diesen Punkt nicht nöthig erscheint.

Allgemeines Krankheitsbild der acuten diffusen Nephritis.

Unter bestimmten Anlässen, wie heftige und plötzliche Erkältung, acute Exantheme — besonders Scharlachfieber — und einigen anderen, pflegt die acute Nephritis aufzutreten. Die Kranken werden, namentlich, wenn das Leiden sich plötzlich nach heftiger

Erkältung entwickelt, unter leichtem Schauern, bisweilen von einem einmaligen, bisweilen selbst mehrmaligen Schüttelfroste befallen, dem Hitze, Durst, Appetitlosigkeit und die übrigen Zeichen des Fiebers folgen. Häufig ist mit diesen Fiebererscheinungen Schmerzhaftigkeit der Nierengegend verbunden, welche namentlich durch tiefen Druck gesteigert wird. Beide aber, Fieber wie Schmerzhaftigkeit bei Druck können auch gänzlich fehlen, ja, Fieber ist sogar in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nicht vorhanden. Die Diurese ist sparsam; die Kranken lassen häufig, aber wenig Harn; derselbe ist von normalem oder erhöhtem specifischen Gewichte, roth gefärbt, enthält reichliche Menge Eiweiss, und setzt nach längerem Stehen ein Sediment ab, welches aus Blutkörperchen, Lymphkörperchen, Epithelien, Cylindern aller Art und Uraten besteht. Meist schon nach wenigen Tagen gesellen sich hierzu leichte Oedeme, besonders an den Augenlidern, anfangs noch schnell vorübergehend, so dass sie zuweilen, am Morgen aufgetreten, am Abend nicht mehr sichtbar sind, bald aber bleibend und mit ausgebreitetem Hydrops, sowohl der unteren Extremitäten, als auch der serösen Höhlen, verbunden. Meist ist das Oedem des Gesichts das erste Zeichen, welchem die übrigen erst später folgen. Bald werden auch die übrigen Organe in Mitleidenschaft gezogen, namentlich sind die der Verdauung schon früh gestört. Ekelgefühl ist vorhanden, das sich oft zu hartnäckigem Erbrechen steigert; die anfängliche Verstopfung des Darms weicht häufigen und profusen Durchfällen, welche den Kräftezustand des Kranken erheblich schwächen. Die Respirationsorgane bleiben nur selten frei. Katarrhalische Affectionen der Bronchien und des Larynx verursachen Husten und Auswurf und bedingen öfters Athemnoth. Wendet sich die Krankheit zum Guten, so lässt das Fieber, wo solches vorhanden, nach, die früher trockene Haut neigt zu Schweissen, es schwinden meist gleichzeitig die Oedeme, die Diurese wird reichlicher, die Färbung des Harns wird heller, rein gelb, die Menge des in ihm enthaltenen Eiweisses nimmt ab, das Sediment ist gering. Endlich schwinden Eiweiss und geformte Bestandtheile gänzlich aus dem Harne, und der Kranke ist vollends genesen.

In anderen Fällen aber erhält sich die Diurese in ihrer anfänglichen Sparsamkeit oder sinkt gar noch auf ein Minimum herab.

Zu den schon vorhandenen Beschwerden gesellen sich dann noch nervöse Symptome, langdauernde, anfangs nur anfallsweise, zuweilen in Form von Migräne auftretende Kopfschmerzen, denen aber plötzlich epilepsieartige Krampfanfälle mit tiefer Betäubung folgen, aus welchen der Kranke nur schwer zu erwecken ist. Solche Anfälle wiederholen sich öfters, können selbst trotz tagelanger Bewusstlosigkeit des Kranken vorübergehen, oder aber sie bilden die Schlussscene, in der das Leiden endet. Bisweilen auch kommt es gar nicht zu derartigen Anfällen, sondern ein Oedem der Lungen oder der Glottis, eine Pneumonie oder Peritonitis machen dem Leben ein Ende.

Aber nicht nur die urämischen Anfälle, auch schon beginnendes Lungenödem können, meist unter profuser Diurese, wieder vorübergehen. Die Hydropsien schwinden dann, der Harn bleibt reichlich, sogar noch an Menge die Norm überschreitend, das specifische Gewicht, anfänglich niedrig, hebt allmälig sich zu mittlerer Höhe und nach Wochen oder Monaten ist der Kranke völlig genesen. Nur in den seltensten Fällen bleiben Oedeme und Albuminurie nicht für gut weg, sondern kehren, auch nach zeitweisem Schwinden, mit erneuter Heftigkeit zurück, oder sind überhaupt nie völlig fort gewesen — mit einem Worte, aus der acuten Form entwickelt sich die chronische. Diese Art des Verlaufes kommt unzweifelhaft vor und lässt sich in sehr seltenen Fällen mit Sicherheit am Krankenbette verfolgen.

Betrachten wir nun die Züge dieses allgemeinen Krankheitsbildes im Einzelnen näher, so können wir von vornherein diejenigen Symptome unterscheiden, welche dem erkrankten Organe als solchem angehören und diejenigen, welche erst mittelbar durch die Theilnahme des Gesammtorganismus zu Stande kommen, sei es durch chemische Veränderungen des Blutes in seiner Zusammensetzung, sei es durch mechanische Circulationsstörungen. Unter den ersteren spielt die Hauptrolle die functionelle Störung, welche sich in der veränderten Beschaffenheit des Harns bekundet. Bei der zweifellosen Abhängigkeit, welche einerseits die tägliche Menge des Harns von der Stromgeschwindigkeit und dem Drucke des Blutes innerhalb der Glomeruli und andererseits seine Beschaffenheit von der Integrität der Glomeruluswände und ihrer wie der Harnkanälchen epithelialen Bekleidung zeigt, folgt mit Nothwendigkeit, dass die Entzündung dieser ihrer deutlichsten Ausdruck in den entsprechenden Veränderungen des Harns finden muss.

1. Der Harn.

Gleichviel, welches die Ursache des Leidens, ob es mit oder ohne Fieber auftritt, stets ist der Harn eiweisshaltig (wenngleich nicht immer während des ganzen Verlaufes, wie Beobachtungen von Henoch, Bartels u. A. zeigen). Fast immer auch ist demselben Blut beigemengt, wenngleich in verschiedener Menge, so dass er bald hochroth aussieht, bald blassröthlich, oft schmutzig braunroth. Nach längerem Stehen setzt sich je nachdem ein reichliches oder spärliches Sediment ab, das im Spitzglase meist zu unterst roth oder röthlich gefärbt ist, darüber weisslichgrau aussieht. Die genauere mikroskopische Untersuchung dieses Sedimentes lässt in demselben erkennen: 1) Rothe Blutkörperchen. Diese sind theils wohlerhalten, mit deutlicher centraler Depression und theils geschrumpft, am Rande gezackt, oft ausgelaugt, so dass sie als blasse, doppelt contourirte Ringe erscheinen. Oft liegen sie gruppenweise in Form von Cylindern bei einander, und dass auch Blutfarbstoff in Form von Krystallen (Hämatoidin) sehr reichlich vorkommen kann, beweisen die Beobachtungen von Fritz. Blutkörperchen sind meist während des ganzen Verlaufes der Krankheit im Harne zu finden, oft auch dann noch, wenn schon lange kein Eiweiss mehr nachzuweisen war. 2) Lymphkörperchen. Diese sind im Anfange beinahe immer vorhanden, und können in einzelnen Fällen sogar auch in Form von Cylindern erscheinen und haben dann wahrscheinlich oft zu Verwechselung mit Epithelcylindern Anlass gegeben. Ihre vollkommen runde Form lässt sie aber nicht mit Epithelzellen verwechseln. Bei etwas längerer Dauer des Processes sieht man öfters in ihrer Peripherie einen Kranz von feinen Körnchen auftreten als Beginn der später meist in grösserer Intensität auftretenden fettigen Degeneration derselben. 3) Cylinder. Ganz feine, äusserst zarte, deutlich streifige, kleine Fibrinschläuche werden ebenso wie vereinzelte Blutkörperchen bisweilen schon im Harne von Scharlachkranken gefunden, ehe noch durch unsere gebräuchlichen Reagentien Eiweiss anzuweisen ist. Bei reichlichem Blutgehalte sind auch Blutcylinder fast immer in grösserer Menge vorhanden. Neben diesen finden sich reichlich schmalere und breitere, kurze und lange hyaline Cylinder, die entweder nakt sind, oft am Rande tiefe Einschnitte zeigen, oder mit Salzen imprägnirt körnig erscheinen und dunkel, bei Zusatz

von Säuren aber sich aufhellen; seltener sind die Einlagerungen von Mikrokokken (Kannenberg), welche ebenfalls die Form von Körnern haben, gegen Säuren und Alkalien aber resistent sind. Am häufigsten sind die Cylinder von zelligen Elementen bedeckt, die durch ihren noch sichtbaren Kern und die eckige Form sich als Epithelien erweisen, häufig gelblich tingirt sind durch Blutfarbstoff, häufig auch feinere Fettkörnchen rund um den Kern erkennen lassen. Cylinder, die nur aus Epithelzellen bestehen, sogenannte Epithelcylinder kommen verhältnissmässig selten vor, und zeigen auch dann noch eine fibrinöse Grundlage. 4) Epithelzellen. Diese werden, wenn auch nicht in grösserer Menge, theils auf den Cylindern liegend, theils frei gefunden. 5) Körnchenzellen. Bei mehr als vierzehntägiger Dauer der Krankheit sind schon einzelne dieser Gebilde zu finden. In ihrer Mitte lässt sich meist ein deutlicher Kern erkennen, um den herum die feineren, äusserst stark lichtbrechenden Körner gruppirt sind.

Die Menge des Harns ist stets im Anfange verringert; gegentheilige Angaben (Leyden) kann ich nicht bestätigen. Bisweilen ist im Beginne selbst Anurie vorhanden, die ich in einem Falle 3 Tage, Riegel selbst 10 Tage lang anhalten sah. Die geringsten 24stündigen Mengen, die ich entleeren sah, waren 50 und 60 Ccm. — meist schwankt indessen die Menge zwischen 200 und 500. In günstig verlaufenden Fällen ist die Vermehrung der Harnmenge eines der frühesten Zeichen der Besserung — dieselbe kann dann selbst auf 3000—4000 Ccm. in 24 Stunden ansteigen.

Das specifische Gewicht entspricht der Harnmenge, und ist im Beginne hoch, zwischen 1020 und 1030 schwankend, in einzelnen Fällen selbst über 1040, bei zunehmendem Harnvolum wird es niedrig und kann auf 1010—1007 fallen. Das gewöhnliche Verhalten ist, dass es zwischen 1015 und 1020 längere Zeit hindurch schwankt. Die Reaction des frischen Harns ist auch bei reichlichem Blutgehalte sauer.

Unter den festen Bestandtheilen ist die Menge des abnormen, des Eiweisses, besonders wichtig. Zum Theil hängt dieselbe vom Blutgehalte ab, und wechselt daher mit diesem. Aber auch bei wenig Blut kann der Eiweissgehalt hoch sein. Ich habe denselben bis 0,9 pCt. steigen sehen — der gewöhnliche Procentgehalt schwankte zwischen 0,2—0,5. Die täglichen Mengen schwanken zwischen 5 und 25 Grm. Man vergesse nie, dass mit dem

Schwinden des Eiweiss aus dem Harne, so günstig dies auch ist, der Process noch nicht geendigt zu sein braucht. Sehr kleine Eiweissmengen entziehen sich der Kenntniss bei den gebräuchlichen Reagentien und man kann oft im eiweissfreien Harne Blutkörperchen oder Cylinder als Zeichen der Fortdauer des Processes noch finden.

Der Harnstoff ist entsprechend der Harnmenge ebenfalls in seiner Gesammtmenge verringert; der Procentgehalt aber kann normal, ja selbst höher sein — ich habe ihn zu 3 pCt. in einem Falle gefunden; gewöhnlich schwankt er zwischen 1,5—2 pCt. Die Gesammtmengen in 24 Stunden betragen zwischen 15 bis 20 Grm., können aber auf 8 und 5 Grm. sinken. Auch bei gleichzeitigem Fieber habe ich keine Vermehrung des Harnstoffes gefunden.

Das Verhalten der Harnsäure ist bislang nur in wenigen Fällen genau bestimmt; in diesen verringert gefunden. Beträchtlicher noch als die Menge des Harnstoffs ist die des Kochsalzes verringert, so dass ich in 24 Stunden 2,73, 2,97, 1,00—0,6 Grm. ausscheiden sah, wobei aber die beträchtlich verringerte Nahrungszufuhr und Assimilation nicht vergessen werden darf.

Die Phosphate sind ebenso wie die Mehrzahl der übrigen anorganischen Bestandtheile an Menge vermindert; dagegen scheint das Verhalten der Sulphate wechselnd, hin und wieder vermehrt.

2. Der Schmerz.

Ein Gefühl von Schwere und dumpfem Drucke in der Lendengegend, das nicht auf diese allein beschränkt bleibt, sondern auch in die Schenkel ausstrahlt, wird von den Kranken häufig angegeben, obschon durchaus nicht immer. Wo es nicht spontan vorhanden ist, kann es durch leichten Druck hervorgerufen oder gesteigert werden. Man wird wohl nicht irren, wenn man sich den Schmerz in diesen Fällen durch die Spannung und Dehnung entstanden denkt, welche die Kapsel durch die Volumsvergrösserung des Organs erfährt. Hierdurch ist auch die Inconstanz des Zeichens verständlich, da auch nicht in allen Fällen acuter Nephritis die Nieren stark vergrössert sind.

Mit der Schmerzhaftigkeit in den Lenden verbindet sich ein abnormer Drang zum harnen, so dass die Kranken alle

Stunden und öfter das Bedürfniss empfinden, dem sie durch Entleerung kleiner Mengen gerecht werden. Es ist sehr wahrscheinlich, dass der abnorm zusammengesetzte Harn auf die Nerven der Blasenschleimhaut reizend einwirkt. Sehen wir doch das gleiche Verhalten auch dann, wenn ein abnorm zusammengesetzter Harn selbst in grossen Einzelmengen entleert wird.

3. Fieber. Temperatur und Puls.

Die Frage, ob die acute Entzündung der Nieren als solche Fieber verursacht, wird von verschiedenen Beobachtern verschieden beantwortet und bedarf um so mehr weiterer Erörterung, als eine richtige Beurtheilung dieser Verhältnisse vor Verwechselungen schützen würde, wie sie bei gleichzeitigen nervösen Symptomen sehr leicht vorkommen können. Soweit meine eigene Beobachtung reicht, muss ich erklären, dass, wenn die Nierenentzündung sich bei febrilem Grundleiden entwickelt, also bei Scarlatina, Typhus, Intermittens, Pneumonie, Endocarditis, während diese noch von Fieber begleitet sind, solches beobachtet wird — die acute Nephritis als solche aber, wo sie spontan auftritt, ist nur selten von Fieber begleitet. Bei der näheren Betrachtung der einzelnen Ursachen werde ich insbesondere noch auf die Frage des Typhus renalis zurückkommen.

Der Puls ist in seiner Frequenz wechselnd, im Allgemeinen aber eher verlangsamt, als verschnellt, namentlich im Beginne der Krankheit. Wiederholt habe ich auch in jugendlichem Alter der Kranken nur 48 Schläge in der Minute gezählt; Riegel berichtet sogar von einem Falle, in dem die Frequenz nur 36 in der Minute betrug. Mit der Verlangsamung ist meist auch eine erhöhte Spannung verbunden, der Puls ist hart. Am häufigsten zeigt sich Verlangsamung, erhöhte Spannung und leichte Arythmie bei der scarlatinösen Nephritis, insbesondere bei Kindern. Doch habe ich sie auch bei Erwachsenen und unabhängig von Scharlach beobachtet. Den deutlichsten Ausdruck dieser Verhältnisse giebt das sphygmographische Bild. Schon 1873 hat Galabin solche auch von 3 Fällen acuter Nephritis gegeben; allgemeiner hat die Arbeit von Riegel (Berl. klin. Wochenschr. 1882. No. 23 u. 24.) die Aufmerksamkeit hierauf gelenkt. Seine Beobachtungen erhalten dadurch grösseren Werth, dass sie die Erhöhung des Blutdrucks als

den ersten Factor in derjenigen Reihe von Störungen nachweisen, welche auch in der acuten Nephritis zur Hypertrophie des Herzens führen können. Dieses Verhalten ist nachgewiesen durch die Beobachtungen von E. Wagner, C. Friedländer (Archiv f. Anatomie. 1881. S. 168.) und Silberman (Jahresber. f. Kinderheilkunde. Bd. XVII. S. 178.). Die genauen Wägungen, welche insbesondere Friedländer an den Herzen der nach Scharlach-Nephritis Verstorbenen vorgenommen hat, lassen keinen Zweifel an der Richtigkeit zu. Doch eben so sicher ist, dass weder bei allen Formen der acuten Nephritis eine Herzhypertrophie sich entwickelt, noch auch nur durch erhöhte Spannung des Pulses eine Zunahme des Blutdruckes sich nachweisen lässt. Gerade die Inconstanz in dem Verhalten der genannten Veränderungen des Circulationsapparates bietet dem theoretischen Verständniss ihrer Entstehung vorläufig noch grosse Schwierigkeiten. Doch darf wohl mit Rücksicht auf das häufigere Vorkommen der Herzhypertrophie gerade bei der nach Scharlach auftretenden Nephritis, wo die Glomeruli die hauptsächlichsten anatomischen Abweichungen zeigen, dem mechanischen Momente des Ausfalles einer grösseren Menge von Capillarbahnen einerseits und dem chemischen der veränderten Blutmischung andererseits die Hauptrolle zugewiesen werden, während der hydrämischen Plethora durch Retention von Wasser wegen verringerter Harnausscheidung eine auch nicht zu unterschätzende Bedeutung beigelegt werden kann. Da die gleiche Frage uns noch bei den chronischen Formen der Nephritis beschäftigen wird, besprechen wir dieselbe dort ausführlicher.

4. Der Hydrops.

Wassererguss in's Unterhautzellgewebe oder in die serösen Höhlen des Körpers gehört zu den häufigsten Erscheinungen der Krankheit, wenngleich nicht zu den constanten und nothwendigen, da nicht nur einzelne Fälle ohne jedes Oedem verlaufen, sondern nach gewissen Ursachen sogar die Hydropsien fast regelmässig fehlen, so insbesondere bei der acuten Nephritis nach Diphtherie und Pneumonie. Nach Scharlach und Wechselfieber fehlen sie nur höchst selten. Ueberwiegend häufig beginnt das Oedem im Gesichte — die Augenlider sind meist zuerst gedunsen, anfänglich vielleicht noch vorübergehend, dann aber bleibend. Das ganze

Gesicht wird mehr oder minder puffig — allmälig erscheint auch Schwellung der Füsse, anfänglich nur circa malleolos, dann weiter hinaufgehend, namentlich an der Innenfläche der Tibia, bis sie endlich über den Rumpf sich ausdehnt. Selten beginnt die Schwellung an den untersten Körperpartien, zieht von hier aufwärts, befällt bei Männern besonders Scrotum und Penis, bei Frauen die Labia majora. Auch die serösen Höhlen sind fast in keinem Falle von Hydrops völlig verschont — genaue Untersuchung lässt fast immer geringe Grade von Hydropericardium und Hydrothorax erkennen, während deutlicher Ascites, allerdings erst später, sich hinzugesellt. Sehr inconstant ist das Oedem der Schleimhäute; bisweilen tritt es ganz circumscript auf z. B. an der Conjunctiva bulbi, andere Male sind Pharynx und Uvula afficirt; die grösste Gefahr droht, wenn es die Lig. aryepiglottica ergreift, hier kann es zur Ursache plötzlichen Todes werden. Häufig beobachtet man, dass während des Verlaufes der Krankheit die Oedeme von einer Stelle zur anderen springen oder wenigstens an der einen Körperstelle an Intensität ab-, an der anderen zunehmen. Wenn auch kein ganz constantes Verhältniss zwischen der Menge der täglichen Harnausscheidung und dem Grade der Wassersucht in allen Fällen zu beobachten ist, so unterliegt die Thatsache doch keinem Zweifel, dass die Oedeme in dem Maasse zunehmen, als die Harnmenge verringert ist und umgekehrt um so mehr schwinden, je reicher der Harn fliesst.

Der Grad der Albuminurie ist sowohl für das Auftreten als für das Verschwinden der Oedeme bedeutungslos, es stehen die beiden in keiner Beziehung zu einander.

Die reichlichen Eiweissausscheidungen durch Harn und Transsudate führen auch zu eingreifenden Veränderungen in der Beschaffenheit des Blutes.

Das Blut,

dessen Beschaffenheit vor dem Auftreten der Nephritis bei den betreffenden Patienten allerdings meist unbekannt ist, lässt um so intensivere Veränderungen seiner Zusammensetzung erkennen, je länger der Process dauerte. Die Mehrzahl der bekannt gewordenen Blutuntersuchungen bezieht sich zwar auch nur auf die chronischen Formen. Einzelne Beobachter, wie Christison und Frerichs, haben dasselbe indessen auch in acuten Fällen untersucht; Fre-

richs hat schon in solchen das specifische Gewicht weit unter der Norm gefunden, namentlich 1025, 1022 und 1019, während es in der Norm nach Christison's Untersuchungen zwischen 1029 und 1031 schwankt. Der Wassergehalt des Blutes zeigt sich vermehrt und der Eiweissgehalt beträchtlich vermindert. So fand z. B. Christison den Wassergehalt statt 775,7 pro Mille in einem Falle von Scharlach 857,2 und Frerichs im Serum an Stelle von 69 oder 79 pro Mille Albumen 51,7. Auch die Abnahme der farbigen Blutkörperchen und des Fibringehaltes sind bereits in acuten Fällen zu constatiren, wie, was die ersteren betrifft, insbesondere die genauen Zählungen von Dickinson (l. c. S. 581) zeigen. Die wichtigste Veränderung des Blutes, auf die schon Christison die Aufmerksamkeit gelenkt hat, ist jedenfalls die Zunahme der excrementitiellen Bestandtheile desselben, namentlich des Harnstoffs. Die mit der Abnahme der rothen Blutkörperchen verbundene Verringerung des Hämoglobingehaltes bringt es mit sich, dass

die Haut

der Kranken schnell erbleicht. In nicht wenigen Fällen von acuter Nephritis wird die Aufmerksamkeit der Umgebung der Kranken durch die Gedunsenheit des Gesichtes und seine auffällige Blässe zuerst erregt, ehe noch sonstige Klagen geäussert werden.

Ob und welche Veränderungen die insensible Perspiration der Haut bei Nierenkranken erfährt, so lange noch keine Oedeme auftreten, ist vorläufig völlig unbekannt. Die Untersuchungen meines Schülers, Dr. Janssen, haben des Genaueren gezeigt, dass dieselbe bei einmal vorhandenen Oedemen auch schon in der acuten Nephritis beträchtlich vermindert ist, sodass, während ein Gesunder per Stunde auf 1000 Qu.-Ctm. zwischen 0,341 und 0,360 Grm. Wasserdampf durch die Haut ausschied, ein Kranker mit acuter Nephritis nur zwischen 0,270 und 0,237 Grm. lieferte. Die Haut ist auch meist trocken und spröde und wenig geneigt zum Schwitzen. Wenn auch die genaueren chemischen Veränderungen des Schweisses, wo dieser secernirt wird, nicht bekannt sind, so ist doch sicher, dass Harnstoff in demselben enthalten ist. Beobachtungen von Drasche, Schottin, Bartels-Jürgensen haben gelehrt, dass unzersetzter Harnstoff als weisser, staubförmiger Beschlag auf der Haut erscheinen kann.

Wenn das Anasarca sehr hochgradig ist, kann die Haut durch

die hohe Spannung, welche sie erfährt, in ihren oberflächlichsten Lagen Risse erfahren, welche Stellen dann, es sei durch Einfluss niederer Organismen, welche eindringen, es sei durch chemische Zersetzungsprocesse, welche reizend einwirken, der Ausgangspunkt leichterer und schwerer Entzündung werden, und, wie ich es selbst gesehen habe, wo die Eiterung in die Tiefe greift, den Tod durch Pyämie bewirken. Am häufigsten zeigt sich die Haut erysipelatös und bisweilen tritt sogar Gangrän auf.

Während die bisher genannten Affectionen der Haut als Folgezustände des Nierenleidens aufzufassen sind, kommen andererseits auch gleichzeitige Erkrankungen von Haut und Nieren als Folgen der gleichen Ursache vor. So hat namentlich Griesinger Purpura hämorrhagica abwechselnd mit allen Zeichen acuter Nephritis kommen und gehen sehen.

Gastrische Störungen

wie Ueblichkeit, Erbrechen und Durchfälle, bilden zuweilen die einleitenden Erscheinungen der Krankheit. Unzweifelhaft werden von den genannten Symptomen die Durchfälle öfter in den chronischen Formen als in den acuten beobachtet — aber auch in den letzteren kann es vorkommen, dass der Arzt durch die Erscheinungen eines Brechdurchfalles über das Wesen der Erkrankung getäuscht wird, wenn er nicht gleichzeitig den Harn untersucht hat. Das Erbrechen tritt in der acuten Form entweder als initiales Symptom auf, das die Kranken auch bei nüchternem Magen plagt, und muss dann wohl als reflectorisches erklärt werden, ähnlich etwa wie in der Gravidität, oder im Verlaufe der Krankheit, insbesondere wenn die Diurese abnimmt oder gar plötzlich stockt. In letzterem Falle, wo es als Zeichen der Vergiftung des Blutes mit Harnbestandtheilen aufgefasst wird, hat es besonders hohe Bedeutung, da man es nicht stillen darf, wenn damit wirklich unzersetzter Harnstoff oder sein Zersetzungsproduct, das kohlensaure Ammoniak, nach aussen entleert wird. Nur in letzterem Falle reagirt das Erbrochene, das aus Speiseresten oder schleimiger Flüssigkeit besteht, alkalisch, meist ist es sauer oder neutral. Für die acuten Fälle ist, vor Allem wegen ihres vorübergehenden Erscheinens, die Deutung der dyspeptischen Symptome als Zeichen von Reizung durch abnorme Blutmischung die wahrscheinlichste.

Fraglich ist es, ob allein dem gleichen Einflusse das Auftreten der

nervösen Störungen

zuzuschreiben ist, welche man allgemein, ausgehend von dem Gedanken, dass ihrer Entstehung eine Vergiftung des Blutes mit Harnbestandtheilen zu Grunde liegt, unter dem Namen der urämischen zusammenfasst. Es ist wahr, dass hauptsächlich bei plötzlich stockender Diurese oder völliger Anurie, meist nachdem Uebligkeit, Erbrechen mit oder ohne Kopfschmerzen vorangegangen, die Kranken von fallsuchtartigen Zuckungen nur einzelner Muskeln oder beinahe aller ergriffen werden und das Bewusstsein verlieren. Solche Anfälle treten anfänglich noch einzeln auf, durch Pausen wiederkehrenden Bewusstseins von einander getrennt, wiederholen sich dann aber, je länger je mehr, bis endlich das Coma nicht mehr schwindet und die Kranken in solchem sterben, oder aber umgekehrt die wiederkehrenden Anfälle in Dauer immer kürzer werden, die Bewusstlosigkeit an Intensität abnimmt, und unter reichlicher Harnabscheidung und duftendem Schweisse die Patienten genesen. Im Einzelnen betrachtet bietet die Art der nervösen Störungen und ihr Verhalten zur Diurese einerseits und zu den Verhältnissen des Circulationsapparates andererseits so viele Variationen, dass das Verständniss ihrer Deutung, die in der verschiedensten Weise versucht worden ist, erst dann ermöglicht ist, wenn wir sie in ihrer vielfachen Entwickelung und Mannigfaltigkeit auch im chronischen Morbus Brightii kennen gelernt haben werden. Wir versparen uns daher die Einzelschilderung der Erscheinungen selbst, ebenso wie ihre theoretische Erörterung auf eine spätere Stelle.

Secundäre Entzündungen.

Allen Beobachtern ist die Thatsache auffällig gewesen, dass Kranke mit acuter Nephritis, wenn sie nicht unter urämischen Erscheinungen zu Grunde gehen, meist der Entzündung parenchymatöser Organe, wie z. B. der Lungen, oder der serösen Häute, wie Pleuritis etc. erliegen. Pleura, Pericardium und Peritoneum erkranken zwar in verschiedener Häufigkeit, und es ist namentlich für die acuten Formen der Nephritis ganz auffällig, wie viel häufiger z. B. Pericarditis die Todesursache wird als Peritonitis —

aber die Neigung aller Serosae zu entzündlicher Erkrankung ist Thatsache. Wir kennen vorläufig keine andere Deutung als die, dass ein an excrementitiellen Bestandtheilen reiches Blut die Serosae zur Entzündung besonders disponirt. Ein Beweis freilich ist für diese allgemein gebräuchliche Deutung vorläufig nicht geliefert.

Ursachen.

An die Spitze der folgenden Betrachtung muss das Bekenntniss gestellt werden, dass für eine nicht ganz kleine Reihe von Fällen acuter Nephritis die Kenntniss jedes ätiologischen Momentes uns fehlt und dass die Umschreibung dieser mangelnden Kenntniss ausgedrückt wird durch die Form eines primären oder spontanen acuten Morbus Brightii, dessen klinische Zeichen und Verlauf in Nichts von anderen Formen abweichen. Aber auch da, wo wir von bekannten Ursachen sprechen, ist nicht zu vergessen, dass unsere Kenntniss vorläufig grösstentheils nur eine rein empirische ist, indem sie sich für die meisten Fälle nur auf die zeitlichen Beziehungen, das Nacheinander oder Nebeneinander zweier Krankheitsprocesse beschränkt. Trotzdem darf schon jetzt nach Analogie der Schluss gemacht werden, dass meist die acuten Nephriten in gewissem Sinne toxischer Art sind, d. h. dass zu ihrem Zustandekommen ein Gift, von aussen in den Körper aufgenommen oder in ihm entstanden, bei seiner Ausscheidung den secretorischen Apparat der Niere durch den diesem nicht adaequaten Reiz in Entzündung versetzt. Ob dabei das Gift organischer oder unorganischer Natur, geformt oder nicht geformt, von aussen eingeführt oder im Körper selbst entstanden ist, kann principiell keinen Unterschied für die Auffassung des Ganzen machen. Wohl aber wird die Menge des Giftes, die Intensität seiner Einwirkung, die Art und Zusammensetzung desselben von grösstem Einflusse auf den Verlauf sein, und es kann uns darum nicht verwundern, dass nicht nur bei der Einwirkung von Giften, deren ursprüngliche Art und Zusammensetzung wir uns verschieden vorstellen, sondern auch unter dem Einflusse eines und desselben Krankheitsgiftes die Schwere der Erkrankung, die klinischen Symptome und vor Allem auch die anatomischen Veränderungen grosse Variationen in Ausbreitung und Intensität darbieten können. Die Betrachtung der Ursachen hat sich daher nicht bloss darauf zu

beschränken, dass sie die Einflüsse kennen lehrt, unter welchen acute Nephritis entsteht, sondern sie muss auch gleichzeitig die Art darstellen, wie sich unter dem Einflusse jeder einzelnen Krankheitsursache das anatomische und klinische Bild gestaltet. Das, was man früher und jetzt noch verschieden Formen der Nephritis genannt hat, ist nichts anderes als diese jeweilige besondere Gestaltung des Krankheitsbildes unter dem Einflusse der besonderen Ursache. Bei der Betrachtung der einzelnen Ursachen schildern wir daher gleichzeitig, soweit solche bekannt sind, die denen entsprechenden Besonderheiten des anatomischen und klinischen Verhaltens. Am einfachsten und durchsichtigsten sind die Beziehungen zwischen Ursache und Wirkung da, wo die Noxe eine uns bekannte ist, und wir auch experimentell im Stande sind, den Process im Thierversuche nachzuahmen. Diese bilden im strengsten Sinne des Wortes die Gruppe der

toxischen Nephritis.

Wir kennen eine Reihe von Stoffen, die, in mässiger Menge in Form von Medicamenten gebräuchlich und heilsam, bei unabsichtlichem oder absichtlichem Missbrauche ihre giftige Wirkung auf die Nieren entfalten und die schwersten Formen acuter Entzündung produciren. Seit langer Zeit sind als solche die sog. Diuretica acria gekannt, insbesondere die Canthariden und das Ol. Terebinthinae; mehr neueren Datums ist die Kenntniss des Einflusses der mineralen Säuren in concentrirter Form (Schwefelsäure, Salpetersäure), ferner der Carbolsäure bei äusserem Gebrauche, und vor allem der Chlorsalze, namentlich des Kali chloricum, welches durch seine häufige Anwendung bei Diphtherie die Gelegenheit bot, auch seine giftigen Wirkungen zu erfahren, wo grössere Mengen dieses Stoffes dem Organismus einverleibt wurden. Die nähere Betrachtung wird uns lehren, dass nicht alle diese Gifte zu wirklicher Entzündung der Niere, zu acutem Morbus Brightii führen. Doch empfiehlt es sich aus praktischen Gründen, sie in eine Gruppe zusammenzufassen und hier zu behandeln, weil die klinischen Erscheinungen, die sie produciren, denen der acuten Nephritis in mancher Beziehung gleich sind.

Von den Canthariden, dem Ol. Terebinthinae und dem Bals. Copaivae ist zwar seit Langem bekannt gewesen, dass sie Reizungen der harnableitenden Wege verursachen, insbesondere häufig zur Ent-

zündung der Blasenschleimhaut Anlass geben, aber ihr Einfluss auf die Nieren selbst wurde von hervorragenden Aerzten, wie Chomel, entweder ganz in Abrede gestellt, oder höchstens auf einen Catarrh des Nierenbeckens und der geraden Kanälchen beschränkt, und die functionellen Störungen, welche Rayer als Stütze für die Annahme einer Nephritis anführt, waren hierfür nicht beweisend. Indessen die Beobachtung, die Schroff (Zeitschr. d. Wiener Aerzte. 1855.) in trauriger Weise anzustellen Gelegenheit hatte, indem ein Mann, welcher 10 Tropfen der Tinct. Cantharidum und 1 Centigramm reines Cantharidin genommen hatte, ein Opfer des Experimentes wurde, zeigte jedenfalls schon Hyperämie der gesammten Nieren, beträchtliche Abstossung der Epithelien der geraden Kanäle, und aus den Versuchen von Dragendorff (Beiträge zur gerichtlichen Chemie etc. Petersburg 1872.) ging bereits hervor, dass gerade die Corticalsubstanz der Nieren fast constant verändert war, und zwar um so mehr, je längere Zeit zwischen Vergiftung und Tod des Versuchsthieres verstrichen war. Bei allen war der Harn auch eiweisshaltig und enthielt Cylinder. Die später angestellten Versuche von Cornil, Langhans, P. Bos, Aufrecht haben uns noch genauer die Einzelverhältnisse der histologischen Veränderungen kennen lehren und jeden Zweifel an dem Bestehen einer wirklichen acuten Nephritis benommen. Denn sowohl die Epithelien als das Stroma zeigen diejenigen Veränderungen, welche wir als für die Entzündung charakteristischen betrachten. Langhans giebt zwar an (Virchow's Arch. Bd. 76.), dass nach Schachova's Untersuchungen die Cantharidinniere das Paradigma der parenchymatösen Nephritis im strengsten Sinne des Wortes sei, also die Epithelien beinahe ausschliesslich afficirt seien — indessen die unter meiner Leitung angestellten Versuche von P. Bos (Ueber diffuse Nephritis. Leiden. 1880.) lehrten, dass auch das Stroma reichliche Infiltration mit Lymphzellen zeigt, und zwar hauptsächlich in der Umgebung der Blutgefässe. Wie Cornil gezeigt hat, fehlen auch Schwellung des Kapselepithels und Kernwucherung des Glomerulusepithels nicht. Aufrecht hat die Nephritis nach Cantharidin in ihrer Entwicklung bis zur Schrumpfniere verfolgt (cfr. Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1882. No. 47). Auch er bestätigt jedenfalls, dass die Cantharidinniere keine blos parenchymatöse Nephritis ist, gleichviel welchen Gewebsbestandtheil er für den ursprünglich afficirten hält.

Die klinischen Symptome der Cantharidenvergiftung, die übrigens, wie ich selbst gesehen, auch nach reichlicher Anwendung von Vesicantien auf die Haut auftreten kann, haben theils auf die Blase, theils auf die Nieren Bezug. Die Strangurie, sowie die reichliche Ausscheidung von Fibrin in dem entleerten Harne gehören wohl hauptsächlich der Blase zu, während die in heftigsten Fällen beobachtete Anurie, und das Erscheinen von Eiweiss, Blutkörperchen, Lymphkörperchen und Cylindern im entleerten Harne die Entzündung der Nieren bekunden. Zu Oedemen kommt es dabei nicht, weil der Tod in den heftigsten, die Genesung in den milderen Fällen frühe eintritt.

Ob die Carbolsäure nach innerem Gebrauche zu acuter Nephritis je Anlass gegeben hat, ist mir nicht bekannt. Dagegen sah Lücke sie nach äusserer Anwendung eintreten und ich selbst beobachtete einen Fall, in dem dieselbe sich in Folge von Ausspülungen der Pleurahöhle nach Operation des Empyems in intensiver Weise entwickelte, dann aber in Genesung überging.

In sehr lehrreicher Weise illustrirt dieses Verhalten der folgende Fall:

26. März. Knabe von 8 Jahren. Monate langes Empyem. Operation desselben. Während 3Wochen mit Carboleinspritzung behandelt, stets fieberfrei. Drains werden herausgenommen. Albuminurie hohen Grades.

Im Urin Massen von Lymphkörperchen, worin ohne jeden Zusatz 2—3 Kerne sichtbar sind, ausserdem Nierenepithel und Cylinder, alle mit zelligen Elementen bedeckt, wenige Blutkörperchen auf einzelnen. Auch wenige hyaline, zum Theil korkzieherartig gewundene, sowie ganz aus Nierenepithel bestehende Cylinder sind zu finden. Spec. Gew. des Harns 1019.

1. April. 900 Ccm. ungefähr täglich. Spec. Gew. 1010. Eiweiss viel geringer an Menge. Formelemente ebenfalls geringer an Zahl; ebenso rothe Blutkörperchen. Auch entartete Lymphkörperchen finden sich in geringer Zahl vor; einzelne Blutcylinder, andere ganz mit Lymphkörperchen bedeckt. Kal. acet. mit Inf. Sennae.

7. April. Eiweissmenge beträchtlich verringert. Zwischen 1100 bis 1600 Ccm. 24stündige Menge; spec. Gew. 1015. Eiweissgehalt von verschiedenen Tageszeiten variirend. Formelemente in äusserst geringer Zahl, namentlich pigmentirte Zellen (aus Blutfarbstoff entstanden). Nach längerem Stehen des Sedimentes sind noch Cylinder in grosser Zahl zu finden. Dieselben sind verschieden an Breite, grösstentheils mit zelligen Elementen bedeckt, zum Theil sehr breit und hyalin nur mit einzelnen Zellen bedeckt, welche einen deutlichen Kern sehen lassen.

14. April. Kein Eiweiss im blassgefärbten Harne, dessen spec. Gew. 1016 beträgt.

Vollkommene Genesung.

Ebenfalls nach äusserer Anwendung auf die Haut, und in directer Aufnahme von hier aus in Lymph- und Blutstrom sind eine ganze Reihe von Stoffen nunmehr als Entzündungserreger der Nieren bekannt, so namentlich das zur Bestreitung der Scabies häufig angewandte Petroleum (Lassar), der Styrax, ferner die Pyrogallussäure, das Naphthol und der Perubalsam (Litten).

Von den mineralen Säuren (Salpetersäure, Salzsäure, Phosphorsäure) wurde schon im Jahre 1861 durch Munk und Leyden (Virchow's Archiv. Bd. XXII.), namentlich was die Schwefelsäure betrifft, angenommen, dass dieselben nicht bloss Albuminurie, sondern auch wirkliche Nephritis mit den bekannten Symptomen (Eiweiss, Cylinder, Blut, Epithelien im Harn u. s. w.) verursachen soll. Nach den Untersuchungen von Bamberger aber war diese Auffassung schwankend geworden, denn dieser Beobachter fand, dass die Säure zwar zerstörend auf die Blutkörperchen wirkt, die Albuminurie aber weniger von einer palpablen Affection der Nieren abhing, vielmehr hämatogener Art war. Die genaue Schilderung des Krankheitsbildes, welche seitdem Litten (Berliner klin. Wochenschr. 1881.) geliefert hat, und in der klinisch besonders auf die Verringerung der Harnmenge, das hohe specifische Gewicht (1030), die Anwesenheit der morphotischen Bestandtheile neben Eiweiss hingewiesen wird, zeigte doch auch die Inconstanz der Albuminurie überhaupt bei Schwefelsäurevergiftung, indem nur 53 pCt. der Kranken solche unmittelbar oder einige Tage nach der Vergiftung zeigten. Er überzeugte sich auch da, wo anatomische Untersuchung der betreffenden Nieren stattfand, dass dieselben wohl Eiweissausscheidung innerhalb der Bowman'schen Kapseln zeigten, Trübung und Schwellung der Rindenepithelien, Anfüllung der Harnkanälchen mit Hämatinkörnchen in einzelnen Fällen, nicht aber wirkliche Zeichen der Entzündung. Während also unmittelbar an die Vergiftung sich nur die Zeichen schnell vorübergehender Nierenreizung anschlossen, kamen in einzelnen Fällen, nachdem inzwischen die Harnausscheidung wieder ganz normal geworden war, wirkliche Nephritis zur Beobachtung. Auch diese spätere secundäre Entzündung war während des Lebens nicht mit Oedemen verbunden.

Von der Oxalsäure, welche in der jüngsten Zeit häufiger zu Selbstmordversuchen gebraucht wird, haben Kobert und Küchner (Virchow's Arch. Bd. 78.) und A. Fraenkel (Z. f. klin. Med.

Bd. II.) gezeigt, dass bei ihrer Ausscheidung, namentlich die Rindenkanäle der Niere durch Ablagerung von oxalsaurem Kalk zum Theil verstopft werden und diese gleichzeitig als Reiz für die Abstossung des Epithels wirkt. Dass aber mehr als Zeichen blosser Irritation der Nieren, wie Auftreten von Eiweiss, Blut, Cylindern und Epithelien in vorübergehender Weise, durch dieses Gift producirt würden, hat bisher weder der Thierversuch, noch die Beobachtung am Krankenbette gelehrt.

Unter den Chlorsalzen hat man das Kali chloricum seit 1860 zunächst durch klinische Beobachtung von Jacobi in New-York, später vor Allem durch Marchand's experimentelle Arbeit (Virch. Arch. 1879.) in seinem gefährlichen Einflusse auf die Nieren näher kennen gelernt, und die Zusammenstellung fremder wie eigener Beobachtungen von Hofmaier (Deutsche med. Wochenschr. 1880.) konnte die Marchand'schen Befunde nur bestätigen. Es zeigte sich namentlich, dass das Mittel in grosser Gabe genommen, sehr schnell zur Zerstörung der Blutkörperchen führt, und dadurch schon während des Lebens ein Harn abgesondert wird, der an Menge verringert, dunkelbraun, zuweilen tief dunkel gefärbt ist, Eiweiss enthält und mikroskopisch braunen Detritus, braune Cylinder, zersetzte Blutkörperchen, spektroskopisch auch den Methämoglobinstreifen zeigt. Post mortem sind die Nieren vergrössert, braun und braungelb gefärbt, ein mehr oder weniger grosser Theil der Harnkanälchen ist durch die zersetzten Blutkörperchen verstopft, die Epithelien geschwollen oder ganz zerfallen — Zeichen wirklicher Entzündung finden sich aber hier ebensowenig, wie bei der Schwefelsäurevergiftung. Die gleichzeitige intensive Wirkung auf den Gesammtorganismus erklärt es, dass diese Zustände so schnell tödtlich werden.

Unter den Metallen schreibt Ollivier und mit ihm auch E. Wagner (Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 25. S. 562.) dem Blei die Eigenschaft zu, acute Nephritis zu produciren. Der letztere Autor theilt auch zwei Beobachtungen mit, welche dieser Annahme sehr günstig scheinen.

Bei Thierversuchen, die Dr. Molenaar auf meine Anregung, neuerdings wieder mit Bleivergiftung angestellt hatte, konnte bei Kaninchen Albuminurie producirt werden, indessen zeigten die Nieren weder entzündliche Veränderungen der Interstitien, noch an den Epithelien der gewundenen Kanäle. Nur in einzelnen Glome-

rulis lag ein deutlicher Eiweisssaum zwischen Kapsel und Schlingen, und hatte hier auch eine Desquamation von Glomerulusepithel unzweifelhaft stattgefunden.

Vom Arsenik und Phosphor ist lang bekannt, dass sie fettige Degeneration der Nierenepithelien bewirken, vom Quecksilber hat Schlesinger (Archiv f. experiment. Pathol. XIII. H. 15.) bei chronischer Vergiftung die Nieren afficirt gefunden, und vom Mangan und Eisen hatte unlängst Kobert (Archiv f. experim. Path. Bd. XVI. H. 5 u. 6.) bei subcutaner Injection wirkliche Nephritis bis zur Schrumpfung fortschreitend produciren können.

Die acute Nephritis nach Infectionskrankheiten.

Im Gefolge beinahe aller Krankheiten, die wir gegenwärtig mit Sicherheit auf Infection als letzte Ursache zurückführen, kann auch acute Nephritis auftreten. Und entsprechend unseren Anschauungen über Infectionskrankheiten liegt es nahe anzunehmen, dass das inficirende Gift, bei seinem Durchgange durch das Blut der Malpighi'schen Schlingen, als heterogener Reiz entzündungserregend wirkt. Nach der verschiedenen Häufigkeit zu urtheilen, in welcher die Nierenentzündung den einzelnen Infectionskrankheiten folgt, dürfte man sich dann weiter vorstellen, dass die Intensität der verschiedenen Gifte an sich bezüglich ihrer Wirkung auf die Nieren eine sehr verschiedene ist und dass wahrscheinlich die Nieren um so weniger ergriffen werden, je mehr Eliminationswege im einzelnen Falle dem Gifte, je nach seiner Localisation, zu Gebote stehen. So liesse es sich vielleicht begreifen, dass gerade nach Typhus, wo der Localisation im Darm zu reicherer Ausscheidung mittels Diarrhoen Gelegenheit gegeben ist, die acute Nephritis verhältnissmässig selten als Nachkrankheit gesehen wird, während sie bei acuten Exanthemen, wo die gleichzeitige Hautentzündung einen der Hauptwege ausschliesst, wie namentlich beim Scharlach, so häufig auftritt. Den acuten Exanthemen: Scharlach, Masern und Pocken steht an Häufigkeit zunächst die Febris intermittens, dann folgt erst das Typhoid und der Typhus und demnächst verhältnissmässig in gleicher Seltenheit die Febris recurrens, die Pneumonie, der acute Gelenkrheumatismus, die Diphtherie und die Angina tonsillaris. Das klinische Bild, die anatomischen Veränderungen, der Verlauf sind in der Mehrzahl dieser Fälle,

welche auch die Ursache sei, sehr ähnlich; dennoch betrachten wir die durch einige ätiologische Zustände verursachten Formen ihrer Wichtigkeit wegen im Besonderen, um die Unterschiede hervorzuheben.

1. Der acute Morbus Brightii nach Scharlach.

Die Angabe einzelner Beobachter, wie Steiner u. A., dass bei jedem Scharlachkranken auch Zeichen von Nierenreizung auftreten, und dass in jedem Falle Albuminurie zu finden, ist gewiss übertrieben. Denn auch die genaueste und sorgfältigste Untersuchung hat mich gelehrt, dass nicht nur leichte, sondern auch schwere Fälle von Scharlach vorkommen, in denen während des ganzen Verlaufes vom Beginne bis zur vollen Genesung weder Eiweiss noch Formelemente im Harne zu finden sind. Bei der Mehrzahl aber, wenngleich in den einzelnen Epidemien in sehr verschiedener Häufigkeit, tritt wirklich entweder schon während des hohen Fiebers, das dem Ausbruch des Exanthems vorangeht und dasselbe begleitet, Eiweiss im Harne auf, welches indessen sofort mit dem Erlöschen des Fiebers wieder schwindet, oder aber, was das häufigste ist, — es entwickelt sich wirklich Nephritis im Desquamationsstadium, meist in der dritten oder gar in der vierten Woche, wenn man, nach den sonstigen Erscheinungen zu urtheilen, die Kranken der Genesung schon ganz nahe glaubt.

Die Fälle der ersten Kategorie gehen, wenn nicht tägliche ärztliche Untersuchung des Harns Statt hat, unerkannt vorüber. Und doch ist ihre Erkennung wichtig, weil auch die vorübergehende febrile Albuminurie der Anfang einer später auftretenden diffusen Nephritis werden kann. Auch da, wo die febrile Albuminurie sehr schnell schwindet, bleiben Cylinder und andere Formelemente noch längere Zeit im Harne zu finden. Ein Beispiel dieses Verhaltens zeigt der folgende Fall:

Bonner, 27 Jahr alt, hat seit 4 Tagen Halsschmerzen und ein Gefühl allgemeinen Unwohlseins. Gestern am 20. Febr. zeigte sich zuerst Ausschlag. Heute (21. Febr.) zeigt der übrigens sehr kräftige Kranke bereits das Exanthem über den ganzen Körper verbreitet, besonders im Gesichte und an den Extremitäten. Starke Schwellung und Röthe des weichen Gaumens. Zunge belegt, mit vortretenden geschwollenen Papillen. Pulsfrequenz 128, Pulswelle hoch, voll. Temp. 40,4. Harn sparsam, 500 Ccm., dunkel, 1022 spec. Gew., enthält Eiweiss.

22. Febr. Nachts gut geschlafen. Puls 104. Temp. Morgens 38,2° C., Abends 38,8° C. Harnmenge 2000 Ccm. 1017 spec. Gew.

Frei von Eiweiss. Enthält noch bei mikroskopischer Untersuchung Nierenepithelzellen, wenig Lymphkörperchen und Cylinder. Exanthem steht.

23 Febr. Morgens Puls 68. Temp. 37,4° Morgens, 37,6° Abends. Harn 1100 Ccm. 1009 spec. Gew. Frei von Eiweiss, enthält noch epitheliale Cylinder.

25. Febr. Puls 56. Morgens Temp. 36,8°, Abends 37,4°. Harnmenge 700 Ccm., spec. Gew. 1014. Kein Eiweiss, wohl noch Cylinder. Desquamation des Exanthems beginnt im Gesichte.

3. März. Desquamation am ganzen Körper. Morgenpuls 40, Abends 56 an Zahl. Temp. 36,6° Morgens, 36,8 Abends. Harn 1000 Ccm., 1020 spec. Gew., gelb gefärbt, frei von Eiweiss und Formbestandtheilen.

Die zweite Kategorie entwickelt sich ganz anders. Ohne dass eine Erkältung oder ein anderer schädlicher äusserer Einfluss Statt gehabt hätte, sogar bei andauerndem Verbleib im Bette, zeigt sich die Harnsecretion plötzlich vermindert, ja kann für halbe oder ganze Tage selbst völlig stocken; das Gesicht der Patienten wird gedunsen, namentlich die Augenlider erscheinen geschwollen, und bald danach tritt auch geringes Oedem der Füsse auf, das allmälig über den ganzen Körper sich verbreitet. Nur selten begleitet Fieber diese Erscheinungen, die vielmehr häufig ganz unbemerkt sich entwickeln. Nur die sparsame Harnsecretion fällt der sorgsamen Umgebung der Kranken auf — meist ist's sogar nur der Arzt, der das leichte Oedem des Gesichtes zuerst bemerkt. Wird der Harn nun genauer untersucht, so zeigt sich ein verschiedenes Verhalten. Meist ist er rothgelb oder roth gefärbt, nur sehr selten blass. Die Menge ist gering, einige Hundert Cubikcentimeter in 24 Stunden betragend, das specifische Gewicht hoch, zwischen 1018—1025 und darüber; bei längerem Stehen bildet sich ein Bodensatz. Die gebräuchliche Untersuchung zeigt Eiweiss in grösserer Menge, und ein Tropfen unter Mikroskop gebracht, lässt als morphotische Bestandtheile erkennen: Blutkörperchen, Lymphkörperchen in wechselnder Menge, Nierenepithelzellen, Cylinder, die hyalin, mit ausgelaugten Blutkörperchen und Epithelien bedeckt sind, oder scheinbar selbst ganz aus ersteren zu bestehen scheinen. Auch Cylinder, deren hyaline Grundlage ganz mit Lymphkörperchen bedeckt sind, werden ebenso wie reine Epithelcylinder zuweilen gesehen. Von diagnostischer Wichtigkeit ist die Thatsache, dass einzelne Formelemente, namentlich weisse oder rothe Blutkörperchen, und zarte, streifige Gerinnsel schon im Harn gefunden werden können, ehe noch die gebräuch-

lichen Methoden Eiweiss im Harne nachweisen, weil hierdurch die Betheiligung der Nieren am Krankheitsprocesse am frühesten erkannt werden kann.

Ebenso wie das Auftreten der Formelemente vor dem Erscheinen der Albuminurie für die Diagnose, ist für die Kenntniss des Verlaufs die Erfahrungsthatsache sehr wichtig, dass vereinzelte, sogar ganz mit rothen Blutkörperchen oder Pigment bedeckte Cylinder bei mikroskopischer Untersuchung gefunden werden, nachdem schon lange kein Eiweiss mehr zu finden ist. Einzelne Beobachtungen (Henoch u. A.) beweisen sogar, dass eine intensive Affection der Nieren bestehen kann, ohne dass Eiweiss im Harne auftritt. Darin liegt aber noch kein Grund zur Annahme, dass in den zahlreichen Fällen, in denen nach Scharlach Oedeme ohne Albuminurie auftreten (Hamilton u. A.), auch jedesmal Nephritis vorhanden war. Der gewöhnliche klinische Verlauf der postscarlatinösen Nephritis ist der, dass, je länger je mehr die Oedeme schwinden, das Harnvolumen reichlicher wird, die Menge des Eiweiss und der morphotischen Bestandtheile sich verringert und schliesslich nach Verlauf von Wochen oder Monaten, ja selbst nach Jahresfrist Genesung eintritt. Auch da, wo bei plötzlicher Stockung der Diurese urämische Anfälle in voller Intensität aufgetreten sind, tritt Genesung gar nicht selten ein. Immerhin bleibt indessen die Urämie eine sehr gefährliche Complication, denn sie wird eine der hauptsächlichsten Ursachen, welche den Tod herbeiführen. In sehr seltenen Fällen, wie Leichtenstern (Deutsche med. Woch. 1882. No. 13) sie beobachtet hat, können sogar urämische Anfälle das klinische Bild einleiten, und sind dann besonders gefahrdrohend. Ausser ihr sind es namentlich die Entzündungen der serösen Häute (Pleuritis, Pericarditis), die Lungenentzündung und Herzschwäche, welche schon frühe als Folgen der Nierenentzündung das tödtliche Ende herbeiführen.

Ausser der schnelleren oder langsameren Genesung oder dem frühen tödtlichen Ende oder dem Recidiviren der acuten Form ist aber noch ein anderer Ausgang möglich. Gerade die scarlatinöse Nephritis zeigt mit Sicherheit, wenn auch nur in seltenen Fällen, den Uebergang der acuten in die chronische Form. Wie andere Beobachter (Dikinson, Johnson u. A.) habe auch ich Individuen gesehen, die während der Desquamation vom Scharlach mit allen Zeichen der acuten Nephritis erkrankt waren,

und später, nachdem die Oedeme in buntem Wechsel aufgetreten, geschwunden und wieder erschienen waren, trotz zeitweiliger Besserung nach Jahren unter den klinischen Zeichen der Nierenschrumpfung im urämischen Anfalle starben.

Trotz der grossen Aehnlichkeit im klinischen Bilde, welches beinahe alle Kranken zeigen, die ihr Nierenleiden durch den Scharlach erlangt haben, ist das pathologisch-anatomische und namentlich das histologische Verhalten der Nieren derer, die dem Leiden erliegen, doch ein recht verschiedenes. Die genauen Untersuchungen von E. Wagner, Litten, Langhans, Ribbert, Marchand, Leichtenstern, und vor allem die von C. Friedländer, dem ein ungewöhnlich reichliches Material zu Diensten stand, haben, wenn auch noch keine abschliessenden Resultate ergeben, so doch die Details der meist vorkommenden Veränderungen kennen gelehrt. Principiell wichtig ist die Unterscheidung, welche Friedländer (Fortschritte der Med. Bd. I. S. 89.) so besonders betont hat, zwischen denjenigen Veränderungen, welche die schon im Beginne auftretende, dem Fieberverlaufe meist parallele Albuminurie begleiten, und der späteren, nach oder im Desquamationsstadium auftretenden zugehören. Bei den ersteren bietet das äussere, grobe Ansehen der Niere nur wenig oder gar keine Abweichung von der Norm. Sie sind von gewöhnlicher Grösse, mehr weniger hyperämisch oder auch von normaler Färbung und lassen auf dem Durchschnitt die Glomeruli als rothe Punkte erkennen. Auch die mikroskopische Untersuchung lässt nur leichte Veränderungen des Parenchyms, Schwellung, vielleicht auch Wucherung der Epithelien der gewundenen Kanäle erkennen und, wo der Process länger gedauert hat, Fettkörnchen in denselben wahrnehmen. Bisweilen finden sich aber auch schon in solchen Fällen, die nur von ganz kurzer Dauer waren, und in denen gleich von Anfang an Albuminurie das hohe Fieber begleitete, Zeichen interstitieller Wucherung, namentlich herdweise Anhäufung von Rundzellen um die Gefässe, mit und ohne gleichzeitige hyaline Degeneration der Adventitia und zum Theil auch der Muscularis, wie Fischel (Zeitschr. f. Heilkunde) sie jüngst beschrieben hat, um die Kapseln der Glomeruli, während innerhalb derselben um die Schlingen ein schmaler oder breiter Saum von geronnenem Eiweiss liegt, in welchem desquamirte Kapselepithelien zerstreut sind. So war es z. B. in folgendem Falle, der äusserst schnell verlief:

S., Stud. jur., 20 Jahr alt, früher stets gesund und besonders kräftig, bekam, ohne weitere Vorboten, am 24. Nov. 1879 zur Zeit einer Scharlachepidemie heftige Diarrhoen, denen bald Halsschmerzen und Fieber folgten. Am 25. Nov. wurde er in die Klinik aufgenommen und zeigte bereits über Hals und Brust ein ausgebreitetes Exanthem. Pharynx und Tonsillen waren mässig geröthet, frei von Belag. Das Fieber war an diesem Tage heftig, die Temperatur schwankte zwischen 40,2 ° und 41,2 ° C. Die Pulsfrequenz betrug 120. Harn war hier noch nicht gelassen.

Am 26. Nov. war das Exanthem etwas dunkler, das Fieber trotz Antipyretica hoch, die Temperatur zwischen 40,5 ° und 41,1 ° C. schwankend, die Pulsfrequenz 132. Der Harn äusserst sparsam, dunkelgelb, 300 Ccm. in 24 Stunden an Menge, 1030 spec. Gew. Stark sauer, enthielt eine grosse Menge Eiweiss. Mikroskopisch fanden sich viele Lymphkörperchen, Cylinder aller Art, insbesondere Epithelcylinder und hyaline mit Körnchen (Kokken?) besetzte, wenig pigmentirte Epithelien, aus Blase und Nierenbecken, äusserst wenige rothe Blutkörperchen.

Am folgenden Tage, an dem das Exanthem noch in gleicher Farbe auf Brust, Bauch und Extremitäten zu sehen war, hatte die Temperatur die Höhe von 40,9 ° C., die Pulsfrequenz 140 erreicht. Die Harnmenge betrug 450 Ccm., das spec. Gew. 1020; viel Eiweiss und die gleichen Formelemente als gestern. Nachts starb Patient.

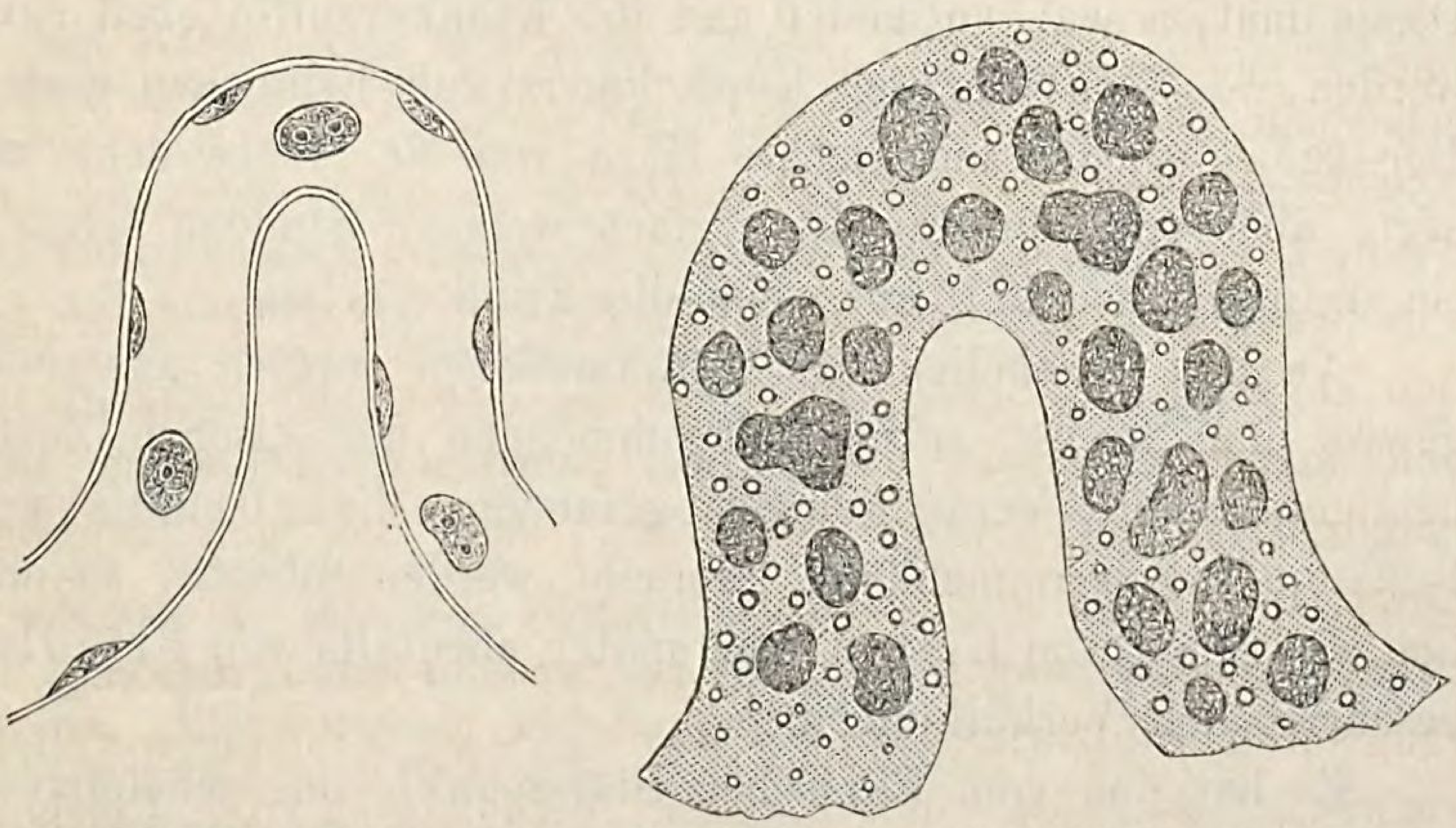
Die Nieren zeigten sich bei der Section gross mässig hyperämisch, äusserst schlaff und weich; auf der Oberfläche keine Blutungen, der Durchschnitt lässt die Rindenzeichnung deutlich erkennen und von der etwas dunkleren Pyramide gut unterscheiden. Mikroskopisch: Epithel überall gut erhalten, um die Kapseln der Glomeruli herdweise Rundzelleninfiltration, breiter Eiweisssaum zwischen Kapsel und Schlinge, in welchem Epithelzellen zerstreut liegen.

Ausgebreiteter sind schon die interstitiellen Veränderungen in den seltener vorkommenden Formen, welche Friedländer nach dem äusseren Ansehen mit dem Namen der „schlaffen, grossen, hämorrhagischen Niere“ belegt hat, und die sich kennzeichnet durch ihre verminderte Consistenz und durch die grosse Zahl von „theils punktförmigen hämorrhagischen, theils grösseren hämorrhagischen Infiltrationen der Rinde“, deren Zeichnung vollständig verwischt ist. Bei nur geringer Veränderung der Epithelzellen zeigt sich hier mikroskopisch eine massenhafte Einlagerung kleiner Rundzellen in das verbreiterte interstitielle Gewebe. Friedländer bringt selbst diese Form mehr indirect mit dem Scharlachprocess in Verbindung und hält sie, da sie besonders in Verbindung mit schweren Diphtheritisformen von ihm beobachtet wurde, für eine Form der septischen Nephritis.

Specifisch kennzeichnend für den Scharlachprocess ist eigentlich die sogenannte „Glomerulonephritis“, bei welcher gerade

entgegengesetzt der zuvor geschilderten Form, die Nieren blutreich aussehen und derb von Consistenz sind. Auf dem Durchschnitte treten in der Rinde die Glomeruli als blasse, graue Körner über das Niveau hervor. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass das Parenchym, wie die Interstitien, meist intact sind oder wenig verändert, die Glomeruli dagegen intensive Veränderungen erfahren haben. Es ist das Verdienst von C. Friedländer, die Veränderungen der Gefässschlingen selbst als das Wesentliche erkannt zu haben. Die einzelnen Schlingen sind verdickt und mit einer feinkörnigen, farblosen Masse gefüllt, so dass sie, wie auch Marchand (Berliner klin. Wochenschr., 1883, No. 10) durch Injectionen constatirte, undurchgängig werden. Diese Veränderungen der Capillaren sind von so wesentlicher Bedeutung für die Deutung der klinischen Symptome, dass ich das prägnante Bild, welches Friedländer von diesem Verhalten im Vergleiche zu normalen Capillaren auch in Abbildung gegeben hat (Fortschr. der Med., I., p. 85), hier reproducire.

Figur 1.



Normale Glomerulusschlinge. Glomerulusschlinge bei Nephritis postscarlatinosa.

Ausser den Veränderungen der Schlingen selbst sieht man zwischen Kapsel und Schlingen einen mehr oder weniger breiten Saum in Form eines Halbmondes, an dessen Bildung sich ausser geronnenem Eiweiss hauptsächlich die in den Kapselraum abgestossenen Epithelien des Glomerulus betheiligen. Bisweilen allerdings hat auch Wucherung des Kapselepithels statt, welches dann zwiebelschalenartig den Gefässknäuel umsäumt, zurückdrängt und comprimiren kann. Auch zwischen den Schlingen werden platte

Zellen gesehen, welche Klebs, der zuerst die Veränderungen der Glomeruli gerade beim Scharlach betonte, als den Ausdruck interstitieller Zellenwucherung ansah, die aber auch als epitheliale Elemente zu deuten sind. Ganz frei von zelliger Infiltration pflegt auch das Stroma dieser Nieren nicht zu sein; rund um die Venen, und nicht selten auch um die Glomeruli, werden auch hier herdweise Anhäufungen von Lymphkörperchen beobachtet Der Effect der Verlegung der Capillaren wird mit Recht von Friedländer mit dem der Verschliessung der Nierenarterie gleichgestellt, und wie eine seiner Beobachtungen lehrt, kann, ebenso wie bei experimenteller Ischämie, auch hier eine ausgebreitete Necrotisirung der Rinde die Folge sein. Ich bin in der Lage gewesen, die Nieren eines Falles zu untersuchen, in dem eine sehr ausgebreitete Necrose der Epithelien der gewundenen Rindenkanäle statthatte. Die betreffende Patientin, welche unter Behandlung des Herrn Dr. Molenaar gewesen war, hatte das Scharlachfieber mit anfänglicher dem Fieber entsprechender Albuminurie bereits überstanden. Die Untersuchung des Harns konnte kein Eiweiss mehr nachweisen, die Desquamation war vollendet und die Kranke sollte eben entlassen werden, als sich plötzlich Kopfschmerz und Erbrechen einstellten. Der sofort wieder untersuchte Harn war an Menge sehr vermindert, aber frei von Eiweiss. Nach wenigen Stunden schon brach ein urämischer Anfall aus, dem die Kranke erlag.

An den Epithelien der Harnkanälchen werden ausser diesen gewiss nur höchst selten vorkommenden necrotischen Zuständen häufiger andere Veränderungen gefunden, die ebenfalls mit der Ischämie in Zusammenhang gebracht werden müssen, so namentlich die schon von Litten und später ebenfalls von Friedländer beschriebenen Verkalkungen.

Es hat nun vom klinischen Standpunkte aus scheinbar einige Schwierigkeit, die gleichen Veränderungen der Glomerulusschlingen auch in denjenigen Fällen vorauszusetzen, in denen zwar in gleich plötzlicher Weise die Harnsecretion aufgehoben wird und das Bild heftigster Urämie sich zeigt, die aber dennoch eine günstige Wendung nehmen. Man kann sich indessen vorstellen, dass, so lange der Verschluss, sei es auch einer grösseren Zahl von Capillaren, durch das immer erneute Andrängen des Blutstromes noch aufgehoben werden kann, Epithelnecrose der Rinde aber noch nicht zu Stande gekommen ist, die urämischen Erscheinungen, wie heftig auch schon entwickelt, doch wieder ver-

schwinden können. Es ist schon früher darauf hingewiesen, dass gerade die Urämie nach Scharlach häufig günstig verläuft, und auch der folgende Fall giebt ein lehrreiches Beispiel dieser Verhältnisse:

F. E., 17 Jahr alt, ist vor 4 Wochen an Scharlach erkrankt. Seit 4 Tagen, ohne dass Pat. noch das Zimmer verlassen hatte, ist sein Gesicht gedunsen, und, wie er bemerkte, die Harnausscheidung verringert. Doch fühlte er sich übrigens wohl. In der Nacht von gestern zu heute (17. October 1879) bekam er einen Anfall heftiger Krämpfe, ohne dabei das Bewusstsein zu verlieren. Auch heute Vormittag traten noch 5 derartige Anfälle auf, und erst nach dem letzten schwand, wie die Umgebung des Pat. bemerkte, auch das Bewusstsein. Am 17. Oct. Nachmittags 3 Uhr wird Pat. auf die Klinik aufgenommen. Er ist vollkommen bewusstlos, die Pupillen sind eng, reagiren nicht auf Lichtreiz. Auch auf Hautreiz erfolgen keine Reflexe. Der Puls ist regelmässig, sehr frequent, 160 in der Minute, klein und weich. Die Respirationsfrequenz beträgt 36 und erfolgt unter Mitwirkung der Sternocleidomastoidei. Temperatur 39,6 ° C. Die Harnsecretion ist vollkommen sistirt, die Blase ist leer. Nach Application eines Bades von 41 ° C. und darauf folgender Einwicklung hat Pat. 5 Stunden lang stark geschwitzt, verharrt aber Abends 11 Uhr noch in demselben tief bewusstlosen Zustande, nachdem seit dem Mittage im Ganzen 8 Anfälle von Krämpfen aufgetreten waren, die sich ausschliesslich auf Gesichts- und Halsmuskeln beschränkt hatten. Nur die Pupillen reagiren jetzt, die Pulsfrequenz beträgt 140, die Qualität desselben ist die gleiche wie zuvor; mittelst Catheter werden jetzt 20 Ccm. trüben, dunkel gefärbten Harns entleert, der sauer reagirt, und ausser Eiweiss mikroskopisch massenhaft Cylinder enthält, breite und schmale, hyaline und körnige, mit Lymphkörperchen und Epithelzellen bedeckte. Die Menge der rothen Blutkörperchen ist nur gering.

18. October. Nach erneuter Application eines warmen Bades hat Pat. die ganze Nacht hindurch geschwitzt. Das Coma dauert fort. 2 Krampfanfälle. Die Pupillen reagiren. Die Pulsfrequenz beträgt jetzt 88; die der Respirationen 28. Temperatur 38,4 ° C. Harn ist spontan nicht gelassen — mit dem Catheter aber werden 800 Ccm. trüben, dunkel gefärbten Harns entleert, mit einem spec. Gew. von 1022, reich an Eiweiss. Mikroskopisch viel Krystalle von Acid. uricum, viele mit Lymphkörperchen und Epithelien bedeckte Cylinder, einzelne nur aus rothen Blutkörperchen bestehende Cylinder. Um 6 Uhr Abends kehrt das Bewusstsein zurück und antwortet Pat. auf die an ihn gerichteten Fragen.

19. October. Kein erneuter Krampfanfall. Bewusstsein vorhanden. Pat. kann noch nicht spontan harnen. Mit Catheter werden 700 Ccm. entleert, 1016 spec. Gew. Temperatur 38,1 ° C. Mikroskopisch die gleichen Formelemente und Krystalle wie gestern, nur mehr Lymphkörperchen.

20. October. In den letzten 24 Stunden keine neuen nervösen Störungen. Zuerst spontane Harnentleerung. 1500 Ccm., 1016 spec. Gew., reich an Eiweiss und den zuvor genannten Formelementen. Pulsfrequenz 80 in der Minute, Respiration 20, Temperatur 38,2 ° C.

In den nun folgenden Tagen nimmt die Harnmenge langsam, aber stetig zu, sodass sie am 27. October schon 2780 Ccm. in 24 Stunden beträgt mit spec. Gew. von 1012. Die Eiweissmenge bleibt aber noch gross, ebenso wie die Zahl der Formelemente, die hauptsächlich gebildet werden von rothen Blutkörperchen, Lymphkörperchen, pigmentirten Epithelien, Cylindern verschiedener Breite. In den ersten Tagen des November, wo die Harnmenge stets zwischen 2500 und 3000 Ccm. schwankt mit spec. Gew. von 1012—1014, nimmt sowohl der Eiweissgehalt ab, als namentlich auch die rothen Blutkörperchen — doch sind stets noch einzelne Blutcylinder zu finden. Auch am 2. December, wo der Eiweissgehalt schon so gering ist, dass der Harn bei den verschiedenen Reactionen auf Albumin nur noch opalescirt, sind sowohl freie rothe Blutkörperchen als solche in Form von Cylindern aggregirt noch zu finden. Erst am 1. Januar, also nach zwei und einem halben Monate, sind weder Eiweiss noch Formelemente im Harne zu finden und der Pat. vollkommen genesen.

Von den acuten Exanthemen sind noch Masern und Pocken als solche zu nennen, in deren Verlauf und Folge ebenfalls acuter Morbus Brightii gesehen wird. Bei den Masern kommt er nur selten vor — eigene Beobachtungen solcher Fälle fehlen mir. Erfahrene Aerzte geben an, nicht nur die bekannten Veränderungen des Harns, sondern auch Hydrops und Urämie als Folgezustände beobachtet zu haben. Ob klinisch der Masernnephritis Eigenthümlichkeiten zukommen, ist nicht bekannt.

Bei den Pocken ist die acute Entzündung der Nieren häufiger als bei den Masern. Namentlich in Fällen der sog. Variola vera, in denen sogar nach günstigem Verlaufe des Exanthems noch Oedeme und Albuminurie länger dauernde Nachkrankheiten bilden können. Albuminurie, Verringerung der Harnmenge, meist blutige Färbung des Harns, reicher Gehalt an Formelementen (Cylindern, Blutkörperchen etc.) sind auch hier die gewöhnlichen Symptome, welche entweder schon früh, im Eruptionsstadium oder in anderen Fällen später zur Zeit der Desiccation resp. Eiterung gesehen werden. Die oft in den Vordergrund des klinischen Bildes tretenden reichlichen Hämaturien dürfen zwar nicht immer zum Nierenparenchym in direkte Beziehung gebracht werden, da die Blutungen häufiger dem Nierenbecken entstammen. Aber auch wo Nephritis sich entwickelt, gehört reicher Blutgehalt des Harns zu den Eigenthümlichkeiten des Krankheitsbildes. Das anatomische Substrat, die Veränderungen der Nieren sind im einzelnen zwar noch nicht hinlänglich bekannt, so viel ist aber sicher, dass verschiedene Zustände vorkommen. Einerseits zeigt sich die Form des hämorrha-

gischen Katarrhs mit verhältnissmässig geringen anatomischen Alterationen. Die Nieren sind in Volumen und Gewicht zugenommen, die Oberfläche ist grauroth gefärbt, mit mehr oder weniger Ecchymosen besetzt, auf dem Durchschnitt die Rinde blass. Bei mikroskopischer Untersuchung finden sich Blutungen in Glomerulis, Harnkanälchen und Interstitien; intensivere Veränderungen fehlen aber sowohl an den Epithelien, als an den Interstitien. Hiervon völlig verschieden sind die von Beer beschriebenen Veränderungen. Er fand die Nieren beträchtlich vergrössert, dick und schwer, die Oberfläche glänzend, von licht rosenrother bis graurother Farbe. Auf dem Durchschnitt ist die Rindensubstanz beträchtlich verdickt. Das Zwischengewebe soll dabei dicht und derb sein, auffallend glänzend, die Interstitien stark verbreitert. Die Harnkanälchen sind weit, das Epithel gross, von dunkelgelbem bis gelbbraunem, trübkörnigem Aussehen.

Dass selbst nach der leichtesten Infection mit Pockengift, nach Varicellen acute Nephritis auftreten kann, beweisen Beobachtungen von Henoch (Berl. klin. Woch. 1884. No. 2.). Leider fehlt bei dem durch Lungenödem tödtlich verlaufenen Falle seiner Beobachtung die genauere Beschreibung des mikroskopischen Befundes der Niere — aber es ist interessant, dass Hypertrophie des linken Ventrikels trotz nur kurzer Dauer des Leidens constatirt wurde. Während in Henoch's Beobachtungen die Nephritis 8—14 Tage nach dem Ausbruch der Varicellen auftrat, hatte solches in der Beobachtung von A. Hoffmann (Berliner klin. Wochenschrift. 1884. No. 38.) schon am sechsten Tage Statt. In letzterem Falle fehlten auch Oedeme.

2. Die acute Nephritis nach Diphtheritis und Angina faucium.

Die nahe Beziehung, in der Scharlach und Diphtheritis zu einander stehen, die Häufigkeit ihrer Combination und, vor allem, die so oft im Gefolge von Diphtherie auftretende Albuminurie sind der Anlass gewesen, dass viele Beobachter in der letzteren, wo sie bei Diphtherie auftrat, auch immer den Ausdruck einer acuten Nephritis zu sehen meinten. Aber weder die klinische Beobachtung noch die anatomische Untersuchung können dies für die Mehrzahl der Fälle zugeben. Es zeigt sich vielmehr, dass das Verhalten der Nieren bei der Diphtherie ein mannigfaches sein kann und dass

selbst trotz grosser Aehnlichkeit der klinischen Symptome nicht in allen Fällen die Ursache die gleiche ist.

Was zunächst die Frequenz der Albuminurie bei Diphtherie betrifft, so wird von einigen Beobachtern (Empis und Bouchut) angegeben, dass sie etwa in zwei Drittel aller Fälle auftritt. Die genauesten Zahlenangaben sind wohl die von Sanné (Traité de la diphterie. p. 129), welcher sie unter 410 Fällen 224 Mal fand, also in etwas mehr als der Hälfte. Meist tritt sie schon früh auf, etwa am dritten oder vierten Tage der Erkrankung, immer auf der Höhe derselben, schnell vorbeigehend, oder bis zum Ende andauernd In den heftigeren Fällen ist die Harnausscheidung beträchtlich verringert, beträgt nur einige Hundert Cctm. in 24 Stunden; das specifische Gewicht des Harns ist nicht besonders hoch, meist 1020 nicht überschreitend, ausnahmsweise von mir zu 1030 gesehen, obgleich der Eiweissgehalt gross ist, über 2 pCt., nach den Angaben von Oertel selbst 6—9 pCt. Die Farbe des Harns ist meist blass, selten röthlich, bisweilen deutlich blutig. Bei längerem Stehen desselben setzt sich ein Sediment ab, das meist Formelemente in reichlicher Menge enthält, namentlich farblose und auch rothe Blutkörperchen, Cylinder aller Art, häufig mit Körnchenzellen oder Nierenepithel bedeckt, oft hyalin und ohne weitere Auflagerung. Die Angabe, dass auch Mikroorganismen, welche in ursächlicher Beziehung zu dem ganzen Processe stehen sollten, im Harne (wie in den Nieren) zu finden sind (Oertel, Letzerich), sind durch so genaue Beobachter wie E. Wagner und P. Fürbringer (Virchow's Arch. Bd. 91.) nicht bestätigt worden. Ich selbst habe sie ebenfalls nicht sehen können und muss Fürbringer beistimmen, dass Kanneberg's Methode zu ihrem Nachweise fehlerhaft ist. Während die hämorrhagische Beschaffenheit des Harns, ebenso wie das frühe Erscheinen der Oedeme im klinischen Bilde der Scharlachnephritis so sehr in den Vordergrund treten, gehört bei der Diphtherie der blutige Harn jedenfalls zu den Ausnahmen und das Erscheinen von Hydropsien zu den äussersten Seltenheiten, so dass Sanné unter 224 Fällen nur 7 gefunden hat, in denen Anasarca des ganzen Körpers oder ausschliesslich Oedema faciei beobachtet wurde. Unter den letzteren Fällen ist dann allerdings auch ein solcher, welcher sich mit Urämie combinirte. Ich hebe dies besonders hervor, weil die Urämie zwar ausnahmsweise nach Diphtherie gesehen wird, im Ganzen aber zu den seltensten Complicationen derselben gehört.

Eine constante Beziehung zwischen dem Grade der Albuminurie und der Intensität der Diphtherie, so selbst, dass Einzelne die Diphtherie nur dann als solche im Unterschiede von Croup annehmen, wenn Albuminurie vorhanden ist, besteht nicht; die stärkste Albuminurie kann bei mittelschweren Fällen vorkommen, und schwere können tödtlich verlaufen, ohne Eiweiss im Harne. Dieses Verhältniss findet seine Erklärung in der Verschiedenheit der Bedingungen, welche als Ursache der Albuminurie zu betrachten sind. In einer Reihe von Fällen ist die Herzschwäche und die dadurch geschaffene Circulationsstörung in den Nieren, in anderen das Fieber in bisweilen beträchtlicher Höhe, und in wieder anderen die Wirkung des inficirenden Stoffes selbst auf die Niere die Ursache der Albuminurie. Dem entsprechend ist auch das Verhalten der Nieren selbst, wo diese p. m. zur Untersuchung gekommen sind, sehr verschieden gefunden worden. Dieselben können, wie ich selbst zu beobachten Gelegenheit hatte, makroskopisch und mikroskopisch völlig normal gefunden werden, oder es bestehen nur leichtere Veränderungen der Rinde, die sich schon äusserlich durch blassere Färbung bemerkbar macht. Nur eine kleine Reihe von Fällen zeigt ausgebreitetere parenchymatöse Veränderungen, albuminoide und fettige Degeneration der Epithelien, sowohl der Harnkanälchen der Rinde als der Glomeruli und in einer noch geringeren Anzahl wird sowohl Desquamation von Glomerulusepithel wie streifenförmige, herdweise Infiltration der Rinde mit Rundzellen gefunden. Unter den von Fürbringer untersuchten fanden sich auch solche, die das Bild der grossen, gelben Niere zeigten und sowohl Parenchym- als Stromaveränderungen in ausgedehnter Weise erkennen liessen. Je nach den localen Verhältnissen scheint bald häufiger, bald seltener das anatomische Bild der wirklichen diffusen Nephritis gefunden zu werden. Nur so kann ich mir, gegenüber zahlreichen Untersuchungen, wobei alle Veränderungen von Stroma und Gefässen vermisst wurden, die Befunde von J. Fischl (Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. VII. Heft 5) erklären, der in der Mehrzahl seiner Fälle periarteriitische Verdickungen und Veränderungen der Intima der Arterien (Desquamation des gequollenen Endothels), Schrumpfung der Glomeruli, perivenöse und pericanaliculäre Rundzellenanhäufungen constatirte. Weder er noch Weigert haben parasitäre Elemente in den Nieren der Diphtheriekranken finden

können, ohne dass hieraus natürlich ihre Abwesenheit mit Sicherheit folgte.

Während einer Scharlachepidemie kommen gar nicht selten auch Kranke zur Beobachtung, die Angina tonsillaris ohne jede diphtheritische oder diphtheroide Complication zeigen, und bei denen doch sich ebenfalls acute Nephritis in gewöhnlicher Weise entwickelte. In solchen Fällen kann für die pathogenetische Betrachtung an eine Febris scarlatinosa sine Exanthemate gedacht werden. Ob solche Deutung aber nicht doch eine willkürliche ist, bedarf um so mehr der Erwägung, als auch nach ganz einfacher, völlig uncomplicirter Angina faucium und unabhängig von jeder Beziehung zum Scharlach oder der Diphtherie ebenfalls acuter Morbus Brightii als Folgekrankheit gesehen wird. Ich habe mehrere derartige Beobachtungen gemacht, will aber nur zwei hier kurz mittheilen:

Die erste betrifft ein 16jähriges, junges Mädchen, das sehr anämisch war und nachdem sie schon einige Tage zuvor über allgemeine Mattigkeit geklagt hatte, am 16. April Angina tonsill. follic. und Anschwellung der Submaxillardrüse zeigte, dabei aber vollkommen fieberfrei war. Ohne dass Seitens der Pat. über Harnbeschwerden, Lendenschmerzen u. s. w. geklagt worden, zeigte am 30. April der auch zuvor untersuchte und normale Harn eine beträchtliche Verminderung an Menge, und beinahe schwarze Färbung, welche von der grossen Masse Blutes abhing, die demselben beigemischt war. In den beiden folgenden Tagen nimmt der Blutgehalt ab, am 3. Mai beträgt die Menge des Harns 1200 Ccm. Derselbe ist blassgelb gefärbt, enthält viel Eiweiss, viel ausgelaugte rothe Blutkörperchen, Lymphkörperchen und eine Menge Cylinder hyaliner Art, mit Epithel bedeckte, und freies Nierenepithel.

Am 4. Mai beträgt die Harnmenge 1000 Ccm. Derselbe ist blassgelb. Spec. Gew. 1018, gelb gefärbt, enthält viel Eiweiss und an Formelementen:

a) viel freies Nierenepithel,
b) wenig Blasenepithel,
c) Lymphkörperchen,
d) hyaline Cylinder,
e) Epithelcylinder,
f) viele mit Blutkörperchenringen bedeckte,
g) mit zelligen Elementen bedeckte.

5. Mai. 1000 Ccm., 1018 spec. Gew., sauer. Leichtes Oedem des linken Augenlides.

6. Mai. 1300 Ccm., 1016 spec. Gew. Oedem beider Augenlider.

8. Mai. 2800 Ccm. Oedem besteht noch. Eiweissgehalt und Formelemente sehr vermindert. In den folgenden Tagen andauernde Vermehrung der Harnmenge, Oedeme schwinden und Anfang Juni schwand auch bleibend die Albuminurie.

Falls im ebenerwähnten Falle noch auf die mit der Angina verbundene Schwellung der Submaxillardrüse irgend welches Gewicht gelegt werden sollte, so lehrte mich ein anderer, ohne jede Drüsenschwellung verlaufender Fall von Angina faucium die Unabhängigkeit davon.

B., Stud. med., 20 Jahr alt, früher stets gesund, seit einigen Tagen an Pharyngitis, und hochgradiger Angina follic. leidend, bemerkte Oedem des Gesichtes, dem bald auch Oedema scroti und Anasarca der Beine folgte. Beides entwickelte sich ohne Fieber — bei verringerter Harnausscheidung. Der Harn war reich an Eiweiss, enthielt wenige Blutkörperchen, viele hyaline Cylinder. Während 14 Tage lang die Oedeme trotz ruhiger Bettläge noch zunahmen und die Harnausscheidung noch durchschnittlich 1200 Ccm. betrug, nahm diese später mit zunehmendem Schwinden der Oedeme zu und betrug über 3000 Ccm. täglich. Erst nach halbjähriger Dauer des Processes und nach dem Gebrauche von Soolbädern schwand auch das Eiweiss vollständig aus dem Harn und ist Pat. vollkommen gesund geblieben.

Es ist fraglich, ob nicht auch die Angina tonsillaris das Mittelglied in jenen Fällen bildet, wo bei secundärer Syphilis acuter Morbus Brightii gesehen wird. Es ist das Verdienst von E. Wagner (Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 28, p. 96), zuerst in scharfer Weise den acuten Morbus Brighthii in seiner Besonderheit von den übrigen im Verlaufe der constitutionellen Syphilis vorkommenden Nierenaffectionen getrennt und durch zweifellose Beobachtungen illustrirt zu haben. Vorläufig ist noch zu wenig casuistisches Material vorhanden, namentlich von specialistischer Seite, um über die Häufigkeit der Complication und die Art des Zusammenhanges zu urtheilen. Aus Wagner's Beobachtungen folgt aber sicher, dass die anatomische Veränderung der Nieren die der hämorrhagisch-catarrhalischen Form ist, und wird es wahrscheinlich, dass die Affection der Tonsillen hier mit im Spiel ist.

3. Acuter Morbus Brightii nach Typhus abdominalis und exanthematicus.

Das Auftreten der Albuminurie im Verlaufe des Typhoid und Typhus gehört zu den häufigen Erscheinungen. Beobachter von reicher Erfahrung wie Murchison und Griesinger schätzen das Verhältniss der Fälle, in denen Eiweiss gefunden wird, auf ein Drittel — ich kann es nach meinen eigenen Beobachtungen als ein Viertel angeben. Meine eigenen Beobachtungen liessen mich

im Typhus die Albuminurie häufiger sehen als im Typhoid. Doch darf diesen Zahlenangaben um so weniger entscheidender Werth beigemessen werden, als die verschiedenen Epidemien sich in Bezug hierauf sehr verschieden verhalten und auch die Behandlung durchaus nicht ohne Einfluss ist. So möchte ich namentlich darauf hinweisen, dass die Behandlung mit salicylsaurem Natron mich öfter Albuminurie finden liess, als es ohne Anwendung dieses Medicaments der Fall war. Frühere Beobachter meinten, dass das Auftreten von Eiweiss im Harne der Typhösen ein prognostisch ungünstiges Zeichen wäre. Dies ist aber durchaus nicht der Fall und nur der Umstand, dass in schweren Fällen häufiger Albuminurie gefunden wird, als in leichten, hat wohl zu dieser Annahme Anlass gegeben. In der Mehrzahl der Fälle ist die Albuminurie überhaupt nicht der Ausdruck palpabler Veränderungen in den Nieren, sondern steht im Zusammenhange mit dem Einflusse der febrilen Temperaturerhöhung. Am deutlichsten zeigte sich dies in einem Falle von exanthematischem Typhus, den ich beobachtete und in welchem die Temperatur kritisch endigte. Mit dem Abfall des Fiebers schwand auch die Albuminurie, die schon am 4. Tage aufgetreten war. Der Fall selbst ist folgender:

J. D., 20 Jahre alt, ein zuvor immer gesundes Mädchen, bekommt am 26. November einen Frostanfall, dem ein lebhaftes continuirliches Fieber folgt. In der Nacht und am Morgen haben sich die Frostanfälle noch einmal wiederholt. 120 Pulse, heisse Haut, belegte Zunge, Anorexie, viel Durst, starker Kopfschmerz. Milzdämpfung vergrössert; Abends 128 Pulse, 39,4 ° C. Temperatur.

28. November. Morgens 104 Pulse, viel Durst, kein Appetit. Stuhl einmal erfolgt. Harn an Menge vermindert, gelb gefärbt, bei Kochen mit NO_3 kein Eiweiss. Abends 140 Pulse, Temperatur 40,9 ° C.

29. November. Morgens 124 P., 40 ° C. Temp. Zu den früheren Erscheinungen gesellt sich noch Uebelkeit. Auf Brust und Abdomen deutliche Roseolaflecken, Milzdämpfung vergrössert. Harn ohne Eiweiss. Abends 130 P., 40 ° C. Temp.

30. November. 128 P., 40,2 ° C. Temp. Nachts wenig geschlafen. Heisse Haut, viel Durst. Heiserkeit, starke Röthung von Fauces und Tonsillen. Zunge dick belegt, Lippen rissig. Stuhl nur einmal erfolgt. Harn dicklich, gelbweiss gefärbt, trübe, sauer reagirend, reich an Eiweiss, ohne Formbestandtheile im Sedimente. Abends 140 P., 40,5 ° C. Temp.

1. December. 144 P., 40,3 ° C. Temp. Nachts wenig geschlafen, viel Durst, starker Kopfschmerz, grosse Beklemmung. Der Stuhl ist mehrmals erfolgt, dünn. Roseola reichlicher. Harn stark eiweisshaltig, enthält im Sedimente Cylinder, hyaline und epitheliale. Abends 148 P., 40,8 ° C. Temp.

2. December. 136 P., 39,7 ° C. Temp. Zunge mässig trocken, belegt. Lippen rissig. Schlucken leichter als gestern, Fauces weniger geröthet. Starker Kopfschmerz und Benommenheit. Schwere in allen Gliedern. Stuhl mehrmals erfolgt, dünn. Harnmenge innerhalb 24 Stunden 500 Ccm., 1025 spec. Gew., Reaction sauer, Eiweissgehalt stark. Abends 144 P., 40,7 ° C. Temp.

3. December. 128 P., 39,3 ° C. Temp. Schlaf des Nachts häufig unterbrochen, Schwere im Kopfe und allen Gliedern. Im Laufe des Tages 2 Stühle, gallig. Harnmenge 500 Ccm., 1019 spec. Gew., sauer, enthält Albumin, viel Nierenepithel, Cylinder.

4. December. 128 P., 39,1 ° C. Temp. Viel Durst, kein Appetit, grosse Mattigkeit, starker Kopfschmerz; Morgens ein dünner Stuhl. Harnmenge gering, spec. Gew. 1013. Albumin und Cylinder enthaltend. Abends 40,4 ° C. Temp.

5. December. 129 P., 39,3 ° C. Temp. Starker Kopfschmerz, Stechen in beiden Ohren, mehrere dünne Stühle. Abds. 140 P., 40,5 ° C. Temperatur.

6. December. Abends 129 P., 40 ° C. Temp. Milzdämpfung etwas verkleinert, Harn eiweisshaltend.

7. December. 128 P., 39,3 ° C. Temp. Pat. ist in der Nacht sehr unruhig gewesen, hat viel delirirt, wollte aus dem Bette springen. Grosse Schwerhörigkeit. Albumingehalt des Harns geringer als gestern. Abends 39,8 ° C. Temp.

8. December. 120 P., 38,7 ° C. Temp. Nachts mehr Schlaf. Allgemeinbefinden besser, Durst noch sehr vermehrt. Stuhl nur einmal erfolgt. Abends 128 P., 39,3 ° C. Temp.

9. December. 104 P., 37,5 ° C. Temp. Geringer Kopfschmerz, feuchte Zunge, weniger Durst, 1 Stuhl, dünnbreiig. Im Harn kein Eiweiss nachweisbar, obschon im Sedimente noch freie Epithelien der Niere und Cylinder mit Krystallen von Harnsäure und oxalsaurem Kalk besetzt.

10. December. 100 P., 37,2 ° C. Temp. Ruhiger Schlaf, Allgemeinbefinden gut. Zunge feucht, Durst gering, wenig Appetit. Harn enthält kein Eiweiss. Abends 104 P., 37,5 ° C. Temp.

In den folgenden Tagen fortlaufende Besserung, der Harn ohne Spur von Eiweiss oder Formbestandtheilen. Volle Genesung.

Der eben beschriebene Fall stellt den Typus einer ganzen Reihe von Fällen dar, in denen schon frühzeitig zwar Albuminurie mit oder ohne Formelemente während des Typhus auftritt, mit dem Fieber aber ohne jeden weiteren Schaden für den Kranken schwindet. Man darf diese Albuminurie als den Ausdruck der febrilen Infection und des leichtesten Katarrhs ansehen.

In einer anderen, ungleich kleineren Reihe von Fällen aber tritt klinisch das volle Bild der acuten Nephritis auf, das sich in seinem symptomatologischen Verhalten in Nichts von dem bei Scharlach oder anderen Infectionskrankheiten unterscheidet, es sei denn, dass die Oedeme nicht so constant oder doch weniger aus-

gesprochen sind. Die acute Nephritis kann in diesen Fällen entweder auf eine vorangegangene einfache febrile Albuminurie folgen, also gleichsam als Steigerung jener angesehen werden, oder in der dritten bis fünften Woche der Krankheit sofort als solche in voller Schwere erscheinen oder aber von Beginn an **gleichzeitig** mit dem Fieber debütiren, so dass der Beobachter anfänglich zweifelhaft bleibt, ob er es nur mit einer schweren acuten Nephritis zu thun hat, oder mit einem Ileotyphus, der sich mit acuter Nephritis complicirt. Gerade die letzteren Verhältnisse sind der Anlass gewesen, dass französische Beobachter (Gubler, Legrout et Hanot [Arch. génér. de méd., 1876], Amat) eine renale Form des Typhus abdominalis aufstellten, welche eben die Eigenthümlichkeit darbietet, dass die nephritischen Symptome das Krankheitsbild so beherrschen, dass die Unterscheidung zwischen Typhus und acuter Nephritis sehr schwer fällt. Von deutschen Beobachtern haben E. Wagner und Homburg (aus der Kussmaul-schen Klinik [Berl. klin. Wochenschr., 1881, No. 20—22] ebenfalls ein paar Beobachtungen mitgetheilt, welche das Prävaliren der Nierensymptome in Fällen von Typhus darthun. Ich werde sofort zwei Beobachtungen mittheilen, deren eine die acute Nephritis an eine vorangegangene febrile Albuminurie sich anschliessend illustriren wird, die andere das Bild des sog. Typhus renalis zeigt. Schon hier will ich aber hervorheben, dass weder die Mittheilungen der französischen und deutschen Beobachter, noch meine eigenen Erfahrungen mir den Eindruck gegeben haben, dass es Schwierigkeiten haben könne, den Typhus abdominalis und die acute Nephritis, auch wenn die Erscheinungen der letzteren im Krankheitsbilde des ersteren überwiegen, beide zu unterscheiden. Denn die acute Nephritis habe ich, wo sie das ursprüngliche Leiden war, niemals von so hohem Fieber begleitet gesehen.

Die Beobachtungen sind folgende:

Johannes Vaaneker, Arbeiter, 26 Jahr alt, ist seit 8 Tagen erkrankt mit Schmerz in allen Gliedern, Kopfweh und Fieber. Bei seiner Aufnahme in die Klinik am 28. August zeigt der kräftige, gut genährte Pat. eine Pulsfrequenz von 76 in der Minute, Temp. Morgens 38,4 °C., Abends 40,7 °C. Die Zunge ist feucht, belegt. Appetit mässig. An den Brustorganen keine objectiv nachweisbare Anomalie. Milzdämpfung beginnt an der 9. Rippe, hat eine Höhe von 9 Ctm., ist nicht unter dem Rippenrande fühlbar. Bauch nicht aufgetrieben, kein Schmerz bei Druck in der Ileocöcalgegend, Stuhl verstopft; Harn, dunkel gefärbt,

560 Ccm., 1025 spec. Gew., sauer, enthält geringe Mengen Albumin.

29. August. Morgens 92 P., 39° C. T. Abends 96 P., 40,8° C. Temp. Pat. schwitzt viel. Stuhl noch nicht erfolgt. Harn 460 Ccm., 1021 spec. Gew., sauer, enthält geringe Mengen Albumen.

30. August. Puls Morgens und Abends 64, Temp. 39,3° C. Morgens, trotz einiger kühler Bäder im Laufe des Tages mit den darauf folgenden Remissionen noch bis 40,4° C. Abends. Milzhöhe 10 Ctm. Pat. ist apathisch, schläft wenig. Harn 660 Ccm., 1025 spec. Gew., sauer, enthält Albumen. Heute zuerst einige Roseolaflecke sichtbar.

31. August. Puls 72 Morgens, 76 Abends, Temp. 39,2° C. Morgens, trotz kalten Bädern noch bis 40,7° C. steigend. Nach Application von Klysma wenig dünner, braun gefärbter Stuhl. Allgemeinbefinden das gleiche. Roseolaflecken deutlich. Harnmenge 500 Ccm., 1025 spec. Gew., sauer, wenig Eiweiss enthaltend.

1. September. Puls 76, Temp. Morgens 39,5° C., durch kühle Bäder bis 36,8° C. sinkend, im Laufe des Tages 40,4° C. als Maximum erreichend. Pat. ist sehr apathisch, aber immer bei Bewusstsein. Zunge belegt, aber feucht. Roseolaflecken erblassen. Viel Rhonchi an den hinteren unteren Partien der Lungen. Kein Stuhl — Bauch aber wenig aufgetrieben. Harnmenge 450 Ccm., 1025 spec. Gew., sauer, dunkel gefärbt, wenig Eiweiss enthaltend.

2. September. Puls Morgens 88, Abends 84, Temp. Morgens 40,6° C., nach den Bädern bis 37° C. sinkend, lm Laufe des Tages und als Maximum nur 40° C. erreichend. Nach einem Klysma wenig dünner Stuhl. Allgemeinbefinden gut. Harnmenge 700 Ccm., 1022 spec. Gew., sauer, wenig Albumen enthaltend.

3. September. Puls Morgens 88, Abends 84. Niedrigste Temp. 37,6° C., höchste 40,2° C. Bronchitis geringer. Harnmenge 800 Ccm., 1023 spec. Gew., sauer, wenig Eiweiss.

4. September. Puls Morgens und Abends 80. Temp. Morgens 39,6° C., durch Bäder bis 36,8° C. sinkend, als Maximum 40° C. erreichend. Harnmenge 620 Ccm., 1025 spec. Gew., sauer, wenig Eiweiss. Allgemeinzustand derselbe.

5. September. Puls Morgens 88, Abends 80. Temp. 39° C. Morgens, durch Bäder bis 37,2° C. sinkend, noch bis 40,4° C. steigend. Harnmenge 360 Ccm., 1021 spec. Gew., wenig Eiweiss.

6. September. Puls Morgens und Abends 84. Temp. Morgens 39,6° C., durch Bäder und Chinin bis 36,8° C. sinkend, Abends noch 40,4° C. Harn 520 Ccm., 1020 spec. Gew., sauer, Eiweiss in sehr geringer Menge. Spontaner dünner Stuhl; Bronchitis gering, Allgemeinbefinden gut.

7. September. Puls Morgens und Abends 84. Temp. Morgens 39,6° C. Durch Bäder und Chinin bis 36,8° C. sinkend, das Maximum von 40° C. Abends. Harn 350 Ccm., 1015 spec. Gew., sauer, Eiweiss sehr abgenommen. Milzhöhe 13 Ctm. Leichte Dilatation des rechten Herzens.

8. September. Puls Morgens 76, Abends 84. Temp. Morgens 38,4° C., Abends 39,2° C. Kein Stuhl. Geringer Tremor der belegten,

aber feuchten Zunge. Harn 400 Ccm., spec. Gew. 1017. Eiweiss nur in Spuren darin.

9. September. Puls Morgens 84, Abends 80, Temp. Morgens 38,2° C., Abends 39° C. Harn 620 Ccm., 1018 spec. Gew. Spuren von Eiweiss.

10. September. Puls Morgens 80, Abends 72, Temp. Morgens 38° C., Abends 39,2° C. Wenig Rhonchi mehr. Allgemeinbefinden gut. Harn 550 Ccm., 1017 spec. Gew., sauer, Spuren von Eiweiss.

11. September. Puls Morgens und Abends 84. Temp. Morgens wieder 39,3° C. Durch zwei Bäder aber im Laufe des Tages als Maximum nur 39° C. erreichend. Harn 900 Ccm., 1016 spec. Gew., bei Kochen mit NO_5 nur opalescirend.

12. September. Puls Morgens 80, Abends 76. Temp. Morgens 38° C., nach Chinin allein im Laufe des Tages nicht höher als 38,8° C. und als Minimum 37,8° C. zeigend. Harn 2490 Ccm., 1010 spec. Gewicht, nur opalescirend bei Kochen mit Säure.

13. September. Puls Morgens 76, Abends 72. Temp. Morgens 37,9° C., Mittags 39,4° C., Abends 38,2° C. Harn 1400 Ccm., 1015 spec. Gew. Spuren von Albumen.

14. September. Puls Morgens 96, Abends 80. Temp. Morgens 38° C., im Laufe des Tages 39,4° C., Abends 38,2° C. Harn 1000 Ccm., 1015 spec. Gew. Eiweiss in Spuren.

15. September. Puls Morgens und Abends 72. Temp. Morgens 38° C., im Laufe des Tages 39° C., Abends 38° C. Harn 2310 Ccm., 1010 spec. Gew. Kaum opalescirend bei Kochen mit Säure.

Vom 16. bis 29. September bleibt beträchtliche Morgenremission des Fiebers fortgehen und nur Steigerungen bis 38,6° C. treten des Abends noch auf. Am 29. September ist Pat. zuerst vollkommen fieberfrei. Der Harn bleibt in dieser ganzen Zeit frei von Eiweiss.

Am 30. September kein Fieber mehr. Temp. Morgens 36,4° C., Abends 37,6° C. Bei gutem Allgemeinbefinden werden 920 Ccm. Harn mit spec. Gew. 1020 entleert, dunkelroth gefärbt, viel Eiweiss und Blut enthaltend. Bis zum 5. October stellten sich wieder abendliche Temperaturexacerbationen bis 39,4° C. ein, während die Morgentemperaturen vollkommen apyretische sind. Der Harn bleibt an Menge verringert, stets unter 800 Ccm. Das spec. Gew. 1017 bis 1022, stets mehr oder weniger rothbraun gefärbt, und mikroskopisch im Sedimente, das nach einigem Stehen sich reichlich absetzt, enthaltend: a) viele Lymphkörperchen, b) weniger zahlreich rothe Blutkörperchen, c) viele hyaline Cylinder, wovon einzelne mit ausgelaugten Blutkörperchen, andere mit körnigem Pigment bedeckt sind. Vom 4. October ab bleibende Apyrexie. Die Harnmenge aber bleibt gering bis zum 15. October, das 24stündige Volumen stets unter 1000 Ccm., das spec. Gew. zwischen 1015 und 1017 schwankend. Im Sedimente mehr rothe Blutkörperchen, Cylinder aller Art, freies Nierenepithel und Körnchenzellen, theils auf Cylindern liegend, theils frei.

Am 15. October wird die Harnmenge zuerst reichlich, 2650 Ccm. in 24 Stunden, spec. Gew. 1010. Kein Blut mehr darin, wenig Lymphkörperchen, freies Nierenepithel, Cylinder, sowohl hyaline als reine Blutkörperchenschläuche. Eiweissgehalt vermindert. Leichtes

Oedem um die Malleolen und längs der Tibia. Hydrothorax. Hydropericardium.

Am 19. October in 24 Stunden 2740 Ccm, 1011 spec. Gew. Oedeme geblieben. Im Sedimente ausser Blutcylindern, freiem Nierenepithel und Körnchenzellen auch Eiterkörperchen. In den folgenden Wochen ist das Harnvolum andauernd sehr reichlich, das spec. Gew. niedrig, der Eiweissgehalt gering. Sowohl Anasarca als Hydrothorax und Hydropericardium sind geschwunden.

Am 23. November in 24 Stunden 4450 Ccm., 1009 spec. Gew. Im Sedimente weder freie Blutkörperchen, noch Epithelien, nur Cylinder — auch solche mit Blutkörperchen bedeckt —, ausserdem Krystalle von freier Harnsäure. Der Eiweissgehalt beträgt 0,044 pCt.

Am 6. December enthält der Tagurin noch Spuren von Blut, der Nachturin keins mehr.

Am 22. December sind alle Hydropsien gänzlich verschwunden. Der Harn ist andauernd reichlich geblieben, die Eiweissmenge ist zu gering, um quantitativ bestimmt werden zu können. Im Sedimente sind aber immer noch Blutkörperchen, Epithelien auch der Blase, Körnchenzellen und Cylinder. — Im Monat Januar ist der Zustand wechselnd, was Eiweissmenge und Blutgehalt des Harns betrifft, während die Oedeme beseitigt bleiben und im Sedimente noch immer Formelemente reichlich gefunden werden. Erst Ende März, nachdem der Tagharn wieder ein spec. Gew. von 1010—1017 bei einer Menge von 1000 Ccm., der Nachtharn bei 2000 Ccm. spec. Gew. 1011 gezeigt hatte, ist das Eiweiss völlig geschwunden und haben allmälig auch alle Formelemente sich verloren, sodass Pat., den ich auch später gesund wieder gesehen, als geheilt entlassen werden konnte.

Fälle, wie der eben beschriebene, gehören nicht zu den ganz seltenen — und wenn auch der Verlauf in den meisten eben wie im beschriebenen recht günstig ist, so kann er doch auch schwer werden durch Complication mit Urämie, Pneumonie oder Entzündung der serösen Häute. Aber auch da, wo keine sonstigen Complicationen auftreten, kann die hämorrhagische Nephritis, welche vom Beginne an den mit hohem Fieber verlaufenden Typhus complicirt, früh tödtlich enden. Diese unter dem Namen des Typhus renalis beschriebene Form wird durch die folgende Beobachtung illustrirt, die um so mehr Interesse bietet, als derselbe Kranke kurz zuvor Albuminurie und Hydrops zwar glücklich überstanden hatte, bei der neuen Intoxication aber in dem eigenthümlichen Verhalten der Diurese sich noch der unzweifelhafte Einfluss der früheren Affection erkennen liess, da ohne diese schwerlich so grosse 24stündige Harnvolumina secernirt wären.

C. van der Weert, 36 Jahre, Arbeiter, früher stets gesund, kam am 3. November 1877 in's Krankenhaus, weil er seit 3 Monaten Febris intermittens hatte, die anfangs im Typus der Quartana, dann der Ter-

tiana und endlich der Quotidiana aufgetreten und übrigens vollständige Anfälle (Kälte, Hitze, Schweiss) machte. Seit 14 Tagen hat der Pat. dicke Füsse bekommen. Die genauere Untersuchung zeigt, dass er noch täglich Wechselfieberanfälle von 8stündiger Dauer hat mit höchster Temperatur von 40,7° C., dabei mässige Vergrösserung der übrigens nicht fühlbaren Milz, Oedem der Beine und des Scrotum, keinen Höhlenhydrops. Der Harn beträgt in 24 Stunden an Menge 1000—1200 Ccm., 1010 spec. Gew., ist blass gefärbt, enthält Eiweiss und Cylinder. Bei ruhigem Verbleib im Bette und täglichem Gebrauche von 1,5 Grm. Chinin schwindet das Fieber, nehmen die Oedeme schnell ab, so dass das Körpergewicht von 64,5 Kilo auf 39,3 sinkt. Der Harn wird sehr reichlich entleert, bis 3100 Ccm. in 24 Stunden, 1009 spec. Gew., Eiweiss und Formelemente nicht mehr darin enthalten, so dass Pat. am 1. December genesen entlassen ist.

Am 15. December kommt Pat., der in der Zwischenzeit angeblich wohl gewesen und seit gestern wieder fieberhaft erkrankt ist, in folgendem Zustande zurück:

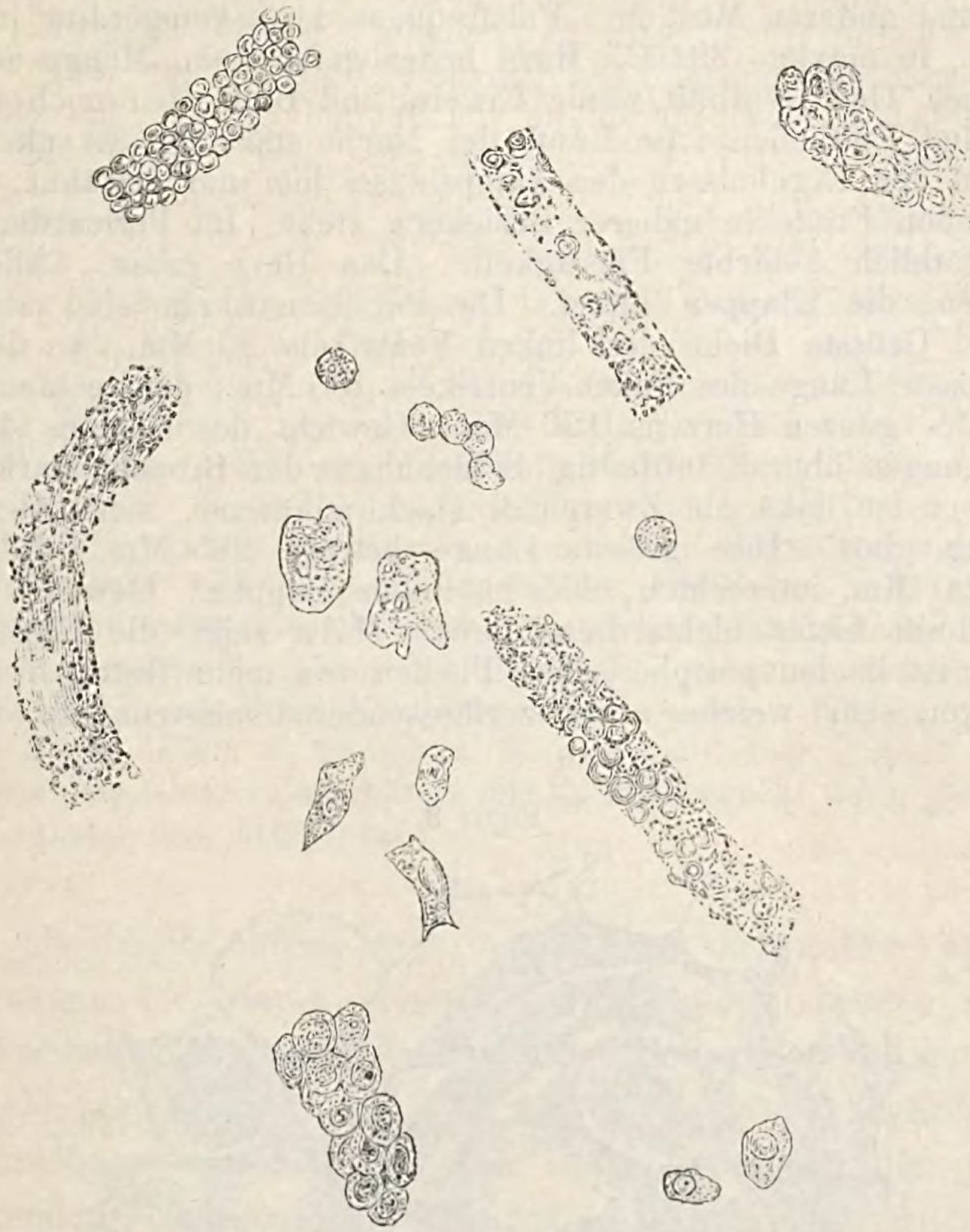
15. December. Hautfarbe bleich. Nirgends eine Spur von Oedemen, weder im Gesicht, noch an den Füssen. Bei objectiver Untersuchung ist an den Organen der Brust keine percussorische Abweichung, bei Auscultation sind hinten unten pfeifende Rhonchi zu hören. Milz und Leber nicht palpabel, erstere durch Percussion nicht vergrössert nachzuweisen. Zunge stark belegt, nicht trocken, Anorexie. Puls 88, weich, klein, Temperatur im Minimum 39° C., im Maximum 40,2° C. Der Harn voll Blut, reich an Eiweiss, sauer reagirend, 1200 Ccm. in 24 Stunden, 1010 spec. Gew. Im Sedimente, das reichlich ist, viel rothe und weisse Blutkörperchen, Nierenepithel, Cylinder aller Art, hyaline und mit Zellen bedeckt, Körnchenzellen und Zellen des Nierenbeckens, wie nebenstehende Figur zeigt (Figur 2).

16. December. Allgemeinzustand zeigt grosse Prostration. Milzdämpfung zugenommen. Stuhl nicht gewesen. Abdomen nicht aufgetrieben. Druckin der Ileocöcalgegend nicht schmerzhaft. Puls Morgens 92, Abends 100. Temperatur 39,6° C. im Minimum, 41° C. im Maximum — bei stündlicher Messung zu keiner Zeit unter 39,6° C. Chinin in grosser Gabe hat keinen Einfluss auf das Fieber gezeigt. Harn reich an Menge, 2200 Ccm. in 24 Stunden, 1010 spec. Gew., voll Blut, Eiweiss und im Sedimente die schon früher beschriebenen Formelemente in reicher Menge enthaltend.

17. December. Grosse Gaben Chinin haben wenig Wirkung auf die Temperatur. Puls Morgens 92, Abends 80. Temp. in minimo 39,2° C., in maximo 40,6° C. Ein Bad von 23° bis 19° C. lässt die Temp. von 40,6° auf 37,2° C. sinken, um aber schon nach 2 Stunden wieder auf 40,4° C. zu steigen. Harn an Menge 2800 Ccm., 1010 spec. Gew., voll Blut und Eiweiss — massenhaft Cylinder von verschiedener Breite enthaltend.

18. December. Allgemeinzustand verschlechtert. Pat. klagt viel über Kopfschmerz. Zunge stark belegt, Milzdämpfung nimmt zu, kein Schmerz bei Druck in abdomine. Die Temperatur in minimo 39° C., in maximo 40,8° C. Obgleich ein kühles Bad die Temp. von 40,4° C. auf 35,4° C. vorübergehend erniedrigt hatte, ist nach 3 Stunden die

Figur 2.



Temp. schon wieder 40,8° C. Der Harn in gleicher Beschaffenheit als gestern, 2500 Ccm., spec. Gew. 1010.

19. December. Anwendung von Chinin und Bädern erniedrigt die Temperatur nur vorübergehend. Von Seiten des Darmes keine besonderen Erscheinungen, spontan keine Diarrhöen. Milz nimmt an Grösse zu. Puls Morgens und Abends 108. Temp. in minimo 39,2° C., in maximo 40,8° C. Harnmenge nimmt ab, 1350 Ccm., 1012 spec. Gew. Er enthält immer noch reichlich Blut, und Cylinder der verschiedensten Breite.

20. December. Auch nach Bädern und Chinin und nach Erniedrigung der Temp. bis 37,8° C., höchste Temp. 40,8° C., Puls 104—112. Zunge trocken, zeigt ebenso wie andere Muskeln fibrilläre Zuckungen, viel Delirien, keine Diarrhöen. Harnmenge 1200 Ccm., 1012 spec. Gew., Blut in reicher Menge darin.

21. December. Anhaltende Delirien, trocken, fuliginöse Zunge; Milz nach oben zugenommen, nicht zu palpiren. Kein Stuhl. Temp. in minimo 38,4° C., in maximo 39,6° C. Harnmenge 700 Ccm., 1012 spec. Gew., Blut enthaltend.

22. December. Anhaltende Delirien, viel fibrilläre Zuckungen in Zunge und anderen Muskeln. Pulsfrequenz 116, Temperatur in minimo 38,2 ° C., in maximo 39 ° C. Harn heller gefärbt, an Menge 800 Ccm., 1011 spec. Gew., enthält wenig Eiweiss und Blut, aber noch viele Cylinder und Epithelien. Im Laufe der Nacht starb der Kranke.

Von den Ergebnissen der Autopsie sei hier nur erwähnt, was zur betreffenden Frage in näherer Beziehung steht. Im Pericardium wenig leicht röthlich gefärbte Flüssigkeit. Das Herz gross. Alle Ostien schliessen, die Klappen intact. Die Papillarmuskeln sind stark entwickelt. Grösste Dicke des linken Ventrikels 20 Mm., an der Spitze 10. Grösste Länge des linken Ventrikels 100 Mm., des rechten 90 Mm. Breite des ganzen Herzens 120 Mm. Gewicht des Herzens 420 Grm, Beide Lungen überall lufthaltig, Schleimhaut der Bronchi stark injicirt. Die Leber ist links am Zwerchfell stark adhärend, sonst der seröse Ueberzug glatt. Ihre grösste Länge beträgt 285 Mm., die grösste Höhe 190 Mm. im rechten, 155 im linken Lappen. Gewicht 2 Kgrm. Durchschnitt bietet nichts Besonderes. Milz zeigt die Kapsel stark gefaltet, ist in den peripherischen Theilen von mehr fester, in den centralen von sehr weicher, fast zerfliessender Consistenz, in der Mitte

Figur 3.



hellroth, an den peripheren Theilen mehr grau, bleifarben. Ihre grösste Länge beträgt 160 Mm. Die grösste Höhe 110 Mm. Die linke Niere ist 135 Mm. lang, die Kapsel lässt leicht los. Die Oberfläche zeigt auf hellem Grunde unzählige Hämorrhagien von verschiedener Grösse. Die

Rinde ist breit, grauroth gefärbt, ebenfalls auf dem Durchschnitte viele Blutflecke zeigend, deutlich von der Marksubstanz abgegrenzt. Sie hat ein Gewicht von 260 Grm. Die Breite der Corticalis ist 7 Mm. Die rechte Niere ist 132 Mm. lang, hat ein Gewicht von 270 Grm., und bietet im Uebrigen das völlig gleiche Ansehen.

Im Darm sind die Peyer'schen Plaques, besonders in der Nähe des Coecum stark geschwollen, markig infiltrirt. Ebenso die solitären Follikel, nirgends Geschwüre. An den Mesenterialdrüsen keine besondere Schwellung. Die mikroskopische Untersuchung der Nieren zeigte, dass die Schlingen der Glomeruli, ebenso wie die intertubulären Gefässe, stark mit Blut gefüllt waren, so dass selbst dadurch allein schon die Interstitien viel breiter erschienen. Innerhalb vieler Malpighi'scher Kapseln lagen ebenso wie in den Interstitien, in den Lymphräumen und im Lumen der Harnkanälchen Massen von rothen Blutkörperchen. Wo keine Extravasate sich zeigten, waren die Epithelien wohl erhalten. In einzelnen Interstitien sowie rund um einzelne Malpighi'sche Kapseln lagen Blutkörperchen in grösserer Menge. Nur an sehr wenigen Stellen sind kleine Herde mit Rundzelleninfiltration zu sehen. Wie an der vorstehenden Figur (Figur 3) zu sehen, ist innerhalb einer Kapsel nur ein kleiner Rest von Glomerulusschlinge mit Epithel bedeckt übrig geblieben, den Rest ersetzt das Extravasat.

Die ebenbeschriebenen makroskopischen und mikroskopischen Veränderungen der Nieren, welche man, da die Blutungen so sehr in den Vordergrund des Bildes und die Zeichen der zelligen Infiltration sehr zurücktreten, mit E. Wagner als hämorrhagischen Catarrh bezeichnen kann, stellen den einen Typus der den Typhus complicirenden Nierenerkrankung dar. Hierbei darf nicht unbemerkt bleiben, dass durchaus nicht immer die post mortem nachweisbaren Veränderungen in geradem Verhältnisse stehen zur Schwere der im Leben beobachteten Erscheinungen. Intensive Verminderung der Harnmenge, blutige Beschaffenheit desselben mit reicher Beimengung von Formelementen kann beobachtet sein, ohne dass post mortem beträchtliche anatomische Alterationen gefunden werden.

Eine andere Form der beim Typhus vorkommenden anatomischen Veränderung ist die Glomerulonephritis, die hier ebenso wie bei Scharlach gesehen wird, wennschon nicht in so ausgesprochener Weise. Wucherung des Kapselepithels mit leichter Compression der Schlingen und mehr oder weniger ausgebreitete Rundzelleninfiltration um Glomeruli und Interstitien mit den Erscheinungen des sparsamen, schweren, leicht blutigen, immer trüben, mässig eiweissreichen Harns während des Lebens werden zuweilen nach Typhus beobachtet. Oedeme fehlen in diesen Fällen auch nicht. Ein Uebergang der acuten Nephritis

in chronischen Morbus Brightii nach Typhus ist, soweit meine Kenntniss reicht, bisher nicht mit Sicherheit beobachtet.

4. Acuter Morbus Brightii nach Intermittens.

In der Aetiologie des chronischen Morbus Brightii werden wir den Intermittensprocess in der mannigfach wechselnden Art seines Einflusses auf Haut und Nieren als ein wichtiges und nicht seltenes ursächliches Moment kennen lernen. Für den acuten Morbus Brightii ist weniger häufig Gelegenheit, das Wechselfieber als directe Ursache zu sehen, so dass auch einzelne Monographen, wie E. Wagner, dasselbe gar nicht nennen. Dennoch kann es keinem Zweifel unterliegen, dass die acute Nephritis nach Intermittens nicht nur öfters vorkommt, sondern auch wirklich ein enger ursächlicher Zusammenhang zwischen beiden sehr deutlich nachweisbar ist. Am klarsten und durchsichtigsten zeigt sich dieses Verhältniss in den Fällen intermittirender Albuminurie, wo nur während des Fieberanfalles Eiweiss und Formelemente in den an Menge verminderten Harn auftreten, in der Apyrexie aber beide verschwinden. So sah ich dies Verhalten in einem Falle von Febris interm. tertiana, wo während des Fiebers (Temp. von Mittags 12 bis Abends 9 Uhr 38,2, 39, 39,1, 39° C.) 260 Ccm. Harn mit 1025 spec. Gew., reich an Eiweiss, entleert wurden, am folgenden Tage aber, dem der Apyrexie, der Harn eiweissfrei war, obgleich die Menge auch nur 700 Ccm. mit 1025 spec. Gew. betrug. Am darauffolgenden, dem Fiebertage (39,3, 39,1, 39° C.), wieder Eiweiss. Unter grossen Gaben Chinin wiederholten sich weder Fieber noch Albuminurie. Es ist von Interesse, darauf hinzuweisen, dass E. Wagner ein sehr ähnliches Verhalten in einem Falle von Febris recurrens beobachtet hat, wo ebenfalls Fieberanfall und Albuminurie mit Apyrexie und Schwinden von Eiweiss und Blut regelmässig wechselten.

Da, wo das Fieber sich täglich wiederholt, und namentlich, wo kein Schweissstadium der Hitze folgte, entwickelt sich bisweilen die acute Nephritis mit allen ihr zugehörigen Symptomen (verringerte Harnmenge, Blut, Eiweiss, Cylinder, Oedeme u. s. w.) bei noch bestehendem Fieber. Meist sind Oedeme und Hydropsien in diesen Fällen stark ausgesprochen, doch können sie auch fehlen. Der gewöhnliche Verlauf ist der, dass unter dem Gebrauch von Chinin

das Fieber aufhört, die Oedeme schwinden, der Harn sehr reich an Menge, blass wird, eiweissarm und endlich eiweissfrei. Ich habe die Dauer dieser Form von 14 Tagen bis 4 Monaten sich ausstrecken seher, niemals aber einen Uebergang aus der acuten in die chronische Form beobachtet.

Ein paar Fälle mögen auch hier die Gleichheit des klinischen Bildes mit dem der acuten Nephritis nach anderen Ursachen darthun:

H. K., 36 Jahre alt, Kutscher, hat seit 3 Wochen täglich Anfälle von Intermittens, wurde in den letzten Tagen Abends dick an den Beinen, und bemerkte, dass sein Harn roth aussah. Die Aufnahme des Status präsens in der Klinik ergab bereits am ersten Tage, dass Pat. in den Stunden von 3 Uhr Nachmittags bis 10 Uhr Abends Fieber hatte (39, 39,4, 38,7, 37,5° C.), dessen Unterbrechung nur wenige Stunden der Nacht dauerte, um am anderen Morgen 6 Uhr wieder aufzutreten. Objective Anomalien der einzelnen Organe sind nicht nachzuweisen. Die Percussion der Milz zeigt die Dämpfungsfigur derselben mässig vergrössert, palpabel ist sie nicht. Oedeme am Gesicht oder Extremitäten sind nicht vorhanden; ebenso kein Ascites. Der Harn beträgt in 24 Stunden an Menge 640 Ccm., 1021 spec. Gewicht, sauer, dunkel gelbbraun von Farbe, trübe, lässt beim Stehen ein Sediment erkennen, das viele rothe Blutkörperchen enthält, wenig farblose Cylinder verschiedener Breite mit und ohne Einlagerungen von Blutkörperchen und Epithel in reicher Zahl. Vom 14.—20. December dauern trotz des täglichen Gebrauchs von Chinin die Fieberanfälle in gleicher Höhe fort, nur wird die Apyrexie von längerer Dauer. Während dieser ganzen Zeit schwankt das 24stündige Harnvolum zwischen 710 Ccm., 1019 spec. Gewicht, und 1000 Ccm., 1019 spec. Gewicht. Dabei ist der Eiweissgehalt des Harns etwas vermindert, ebenso der Blutgehalt, die Formelemente, namentlich pigmentirte und blutkörperchenhaltige Cylinder noch in grosser Menge.

Nach dieser Zeit bleiben die Fieberanfälle weg, die Harnmenge hebt sich auf 1440 Ccm. in 24 Stunden, 1016 spec. Gewicht. Eiweissgehslt verringert, Formelemente noch reichlich. Vom 28. December ab hebt sich die Harnmenge auf 2260 Ccm., 1013 spec. Gew., bis 3000 Ccm., 1011 spec. Gewicht. Eiweiss nur noch in Spuren, von Formelementen nur wenige mit Blutkörperchen bedeckte Cylinder. Nachdem das Fieber andauernd weggeblieben, die Harnmenge sich über 2000 Ccm. erhalten und Eiweiss und Formelemente während 6 Tagen geschwunden waren, konnte Pat. am 10. Januar als geheilt entlassen werden und ist später auch gesund geblieben.

B. K., 40 Jahre alt, Arbeiter aus Markeloo, bekam vor 14 Tagen zuerst, nachdem er sonst zuvor immer gesund gewesen war, während einer Stunde um den andern Tag Schüttelfrost mit darauf folgender Hitze und Kopfschmerz, ohne dass Schweiss folgte. Dabei wurde der Appetit geringer, Pat. fühlte sich schwächer und konnte nicht mehr arbeiten. Die Harnausscheidung nahm ab, der Harn wurde dunkel gefärbt. Bei seiner Aufnahme in die Klinik war er frei von Oedemen und Hydropsien, zeigte keine nachweisbaren Anomalien der einzelnen

Organe, nur Vergrösserung der Milz, deren Höhe bei Percussion 9 Ctm. betrug; von 9 Uhr Abends bis zum folgenden Morgen 6 Uhr hatte er Fieber mit höchster Temperatur von 40,4 ° C. Der Harn, an Menge in 24 Stunden 550 Ccm. betragend, mit spec. Gewicht 1016, war dunkelrothbraun gefärbt, enthält viel Eiweiss, mikroskopisch rothe Blutkörperchen und Cylinder mit zelligen Auflagerungen in grosser Menge, auch freies Nierenepithel. Unter dem Gebrauche von Chinin war schon nach 5 Tagen das Fieber geschwunden, der Harn hatte sich an Menge auf 900 Ccm. gehoben mit spec. Gewicht 1020, noch Eiweiss, Blut, Cylinder und Nierenepithel enthaltend. Nach weiteren 5 Tagen wird die 24stündige Harnmenge beträchtlich vermehrt, 3640 Ccm. in 24 Stunden, 1014 spec. Gewicht. Bei Kochen mit und ohne Säuren giebt der Harn nur noch leichte Trübung. Sehr bald ist auch diese bei reichlich bleibender Diurese geschwunden, und nachdem der ganze Process nur 14 Tage gedauert hatte, sind weder Eiweiss noch Formelemente mehr im Harn zu finden. In diesem Falle, wie in vielen anderen, zeigte das abnehmende Körpergewicht (von 69 auf 64 Kilo), trotz guter Ernährung, dass, obgleich kein Anasarka äusserlich bemerkbar gewesen, doch Oedem wohl vorhanden war.

Von längerer Dauer und von reichlichen Hydropsien begleitet war endlich der folgende Fall:

H., früher stets gesund, seit einigen Wochen fiebernd, bemerkte seit 14 Tagen, dass ihm die Füsse schwollen, später auch das Gesicht gedunsen wurde. Bei seiner Aufnahme in die Klinik zeigte der übrigens kräftige Mann starkes allgemeines Anasarka, Oedema faciei, Oedema scroti, Ascites, Hydrothorax und Hydropericardium. Milzvergrösserung ist nicht nachzuweisen. Täglich treten anfänglich intermittirende Fieberanfälle auf, mit höchster Temperatur von 39 ° C. Der Harn ist dabei an Menge verringert, 730 Ccm. in 24 Stunden, 1016 spec. Gew., sauer, rothbraun gefärbt, enthält Eiweiss in Menge, mässig viel Blut, wenig Lymphkörperchen, und mit Epithel bedeckte Cylinder. Anfänglich wechselt der Typus des Fiebers noch, indem aus der Quotidiana sich eine Tertiana duplex entwickelt mit Maximum der Temperatur von 40,2 ° C. Obgleich die Harnmenge unter dem Gebrauche von Chinin zunimmt, vermehren sich die Oedeme ausser dem des Gesichts, und das Körpergewicht steigt von 88 auf 95 Kgrm. Der Harn am 20. December beträgt an Menge 1730 Ccm., 1013 spec. Gewicht, enthält 0,93 pCt. Albumin und 3 pCt. Harnstoff, ist braunroth gefärbt, macht beim Stehen einen weissen Bodensatz, enthält viele farblose, wenige rothe Blutkörperchen und viele mit Epithel bedeckte Cylinder. Das Fieber ist jetzt (2. Januar) völlig geschwunden, die Harnmenge andauernd vermehrt, die Oedeme haben aber noch zugenommen, so dass das Körpergewicht selbst auf 101 Kgrm. gestiegen ist, wobei aber nicht ausser Acht zu lassen, dass die Menge des Getränks, welche Pat. bei reichlichem Durste zu sich nimmt, die des Harns noch weit übersteigt. In der Zeit vom 2.—15. Januar wird die Harnmenge selbst bis zu 4080 Ccm. vermehrt, mit spec. Gewicht 1013, bei einer Menge des Getränks von 2170 Ccm. Jetzt schwinden auch die Oedeme, und innerhalb 14 Tagen ist das Körpergewicht von 101 auf 90 Kgrm. gesunken. Am 19. Januar ist das Körpergewicht schon auf 85,2 Kgrm. gefallen; die Harnmenge

beträgt in 24 Stunden 4010 Ccm., 1013 spec. Gewicht. Der Eiweissgehalt ist 0,250 pCt., im Sedimente sind noch Blutkörperchen und Cylinder. Am 1. Februar ist das Oedema faciei pedum, Anasarca gänzlich geschwunden, ebenso der Ascites — wohl noch Hydrothorax vorhanden. Das Körpergewicht ist auf 69,4 Kgrm. gefallen. Die Harnmenge beträgt 2950 Ccm., 1014 spec. Gewicht. Am 11. Februar das Körpergewicht 67,3 Kgrm., von Hydropsien ist allein noch durch beiderseitige Dämpfung am Rücken, vom 9. Brustwirbel ab Hydrothorax nachzuweisen. Harnmenge 3050 Ccm., 1018 spec. Gew. Eiweissgehalt 0,38 pCt. Am 17. März betrug die Harmenge 2410 Ccm., 1020 spec. Gewicht. Der Albumingehalt war 0,33 pCt. Die Formelemente sind in Zahl sehr verringert. Das auf 66 Kgrm. gefallene Körpergewicht hob sich allmälig wieder auf 72 Kgrm., ohne dass Oedeme oder Hydropsien von Neuem auftraten, und bei Zunahme der Ernährung und des allgemeinen Kräftezustandes schwanden allmälig auch Eiweiss und Formelemente völlig aus dem Harn.

Einen tödtlich verlaufenen Fall von acutem Morbus Brightii nach Intermittens habe ich nicht beobachtet und kann daher über anatomische Veränderungen der Nieren in diesen Fällen aus eigner Erfahrung auch nichts mittheilen. Aus den Beobachtungen, welche Kiener und Kelsch (Arch. de phys., 1882, p. 279 ff.), nach ihren Erfahrungen in Algier mitgetheilt haben, geht hervor, dass die hauptsächlichsten Veränderungen die Glomeruli betrafen, deren Kapsel verdickt und deren Epithelkerne sehr vermehrt waren. Auch innerhalb der gewundenen Kanäle, besonders in der Nähe der Glomeruli, zeigten sich sklerotische Veränderungen des Epithels.

5. Acuter Morbus Brightii nach croupöser Pneumonie.

Ebenso wie beim Typhus ist auch die Häufigkeit der Albuminurie im Verlaufe der croupösen Pneumonie grossen Schwankungen unterworfen, je nach Verschiedenheit von Zeit und Ort der Beobachtung. Crämer (Inaug.-Diss. Erl. 1880) giebt an, sie unter 44 Fällen 30 Mal, also in 68,18 pCt. gesehen zu haben, Stortz (Mitth. aus der med. Klinik in Würzburg) unter 259 Fällen in 110, also in 42,47 pCt. Unter 113 Fällen meiner eignen Beobachtung, in denen absichtlich auf diesen Punkt geachtet wurde, zeigte sich 30 Mal Albuminurie, also in 23 pCt. Dieselbe trat meist schon am dritten oder vierten Tage des Leidens auf und stand keineswegs immer in directer Beziehung zur Höhe des Fiebers, so dass auch hier pathogenetisch wohl mehr an den Einfluss des inficirenden Stoffes als an die Temperaturhöhe zu denken ist. Schärfer tritt dies Verhältniss noch bei der Entstehung der acuten Nephritis auf,

welche unter jenen 113 Fällen nur 2 Mal beobachtet wurde, also etwa in 1,7 pCt., was noch seltener ist, als dies nach den Beobachtungen von E. Wagner vorkommt, der sie unter 150 Fällen 4 Mal, also in 3,5 pCt. sah. In den Fällen, die ich selbst gesehen habe, wurde auf den Verlauf des Lungenleidens durch die Complication kein Einfluss geübt, die Reconvalescenz nach eingetretener Krise dauerte aber länger, denn die Nephritis überdauerte die Pneumonie noch um 6—8 Wochen. Dass auch Oedeme bei dieser Form vorkommen, zeigen die Beobachtungen von Wagner, Bartels, Mommsen und Stortz, während sie in meinen Fällen fehlten. Auffallend war mir, dass in meinen Beobachtungen die Höhe des spec. Gew. entweder wenig von der Norm abwich, oder selbst bei verringerter Menge schon niedrig war, während es später bei vermehrter Harnmenge auch lange besonders niedrig blieb. — Den ersten Fall habe ich schon früher (im Jahre 1875) beschreiben lassen im Archiv f. d. Med.

Er betraf einen 20jährigen Corporal, der, früher stets gesund, in der Nacht vom 17. zum 18. Januar mit Schüttelfrost erkrankt war, und bei dem schon am 20sten die objective Untersuchung alle Zeichen der Pneumonie des rechten unteren Lappens constatirte. Am 3. Tage war der Harn noch frei von Eiweiss. Schon am folgenden Tage aber, als die höchste Temperatur 40°, die niedrigste 39,2° C. betrug, war die Menge des Harns ± 600 Ccm. in 24 Stunden, enthielt Eiweiss und stark mit Salzen imprägnirte Cylinder. Am 5. Tage hatte sich die Entzündung auf den oberen Lappen ausgebreitet; obgleich die Harnmenge nur 100 Ccm. betrug, war das spec. Gewicht doch nicht höher als 1010. Der Harn enthielt viel Eiweiss, epitheliale und mit Salzen imprägnirte Cylinder, rothe Blutkörperchen und freie Nierenepithelien. Am 11. Tage war die Pneumonie abgelaufen, die Harnmenge nahm zu (1. Woche 2070 Ccm., 1010 spec. Gewicht, 2. Woche Woche 1950 Ccm. 1010 spec. Gewicht). Die Eiweissmenge und die Formelemente nahmen dementsprechend ab, und nach 6 Wochen ist, nachdem inzwischen auch bei reichlicher Harnmenge (2220 Ccm.) das spec. Gewicht wieder auf 1014 sich gehoben hat, der Pat. völlig genesen.

Das ganz gleiche Verhalten, nämlich ein niedriges spec. Gewicht zur Zeit, wo das Fieber noch hoch und die Harnmenge nicht besonders vermehrt ist, zeigte sich auch in dem folgenden Falle:

Er betraf einen 40jährigen Arbeiter, D. Niermeier. Die Lungenentzündung betraf in casu den rechten Oberlappen, entwickelte sich in etwas schleichender Weise und war der Allgemeinzustand dabei von typhöser Art (leicht benommenes Sensorium, stark beschlagene Zunge, Diarrhöen u. s. w.). Als der Pat. am 8. Tage seiner Krankheit in unsere Beobachtung kam, enthielt der Harn schon Eiweiss. Am 10. Tage der Krankheit, wo die Temperatur in maximo 39,6, in minimo 38,5° C. betrug, war die 24stündige Harnmenge 1000 Ccm., das spec. Gewicht

1017; der Harn enthielt 0,2 pCt. Albumin, rothe und farblose Blutkörperchen, Cylinder und Nieren- wie Blasenepithelien. Erst am 16. Tage der Erkrankung war volle Apyrexie eingetreten bei allmälig sich rückbildenden objectiven Erscheinungen von Seiten der Lungen. Die Harnvolumina betrugen nun 1900 Ccm., 1011 spec. Gew., 1800 Ccm., 1008 spec. Gew., 2200 Ccm., 1011 spec. Gew. In der folgenden Woche ist die durchschnittliche tägliche Harnmenge 2500 Ccm., 1006 spec. Gew. Das Eiweiss ist nur spurenweise noch zu finden, Cylinder und Lymphkörperchen noch immer zu finden. Allmälig schwinden auch die Formelemente.

Der häufigste Ausgang der acuten Nephritis nach Pneumonie ist sicher der in Genesung. Ein Uebergang in die chronische Form ist meines Wissens nur äusserst selten gesehen; es ist mir selbst zweifelhaft, ob die Beobachtung von Leyden (Char.-Ann., 1881, p. 243), in der intensive Fettentartung der Rindenepithelien neben Glomerulonephritis gefunden wurde, streng hierher zu rechnen ist. Denn es ist durch Nichts erwiesen, dass die Pat. in jenem Falle vor der Entwicklung der Pneumonie normale Verhältnisse der Diurese gezeigt hatte, und bei der Häufigkeit, mit welcher chronische Nephritiden sich mit Pneumonie compliciren, kann die richtige Erkennung der gegenseitigen Beziehung beider nur da Statt haben, wo man die Entwicklung des ganzen Zustandes von vornherein beobachtet hat, wozu die Hospitalpraxis oft nicht geeignet ist. Nur die Beobachtung von Stortz, welcher in einem Falle viermal recidivirender Pneumonie Granularatrophie der Nieren fand, nachdem bei der ersten Lungenentzündung schon acute Nephritis constatirt war, ist wirklich beweisend. Von hohem Interesse würde es sein, wenn der Friedländer'sche Pneumoniecoccus, den Nauwerk in den Nierengefässen, namentlich in den Venen, nach den Mittheilungen von Jürgensen (Verhandl. des Congr. f. innere Medicin, 1884, p. 13) bei Nephritis nach Pneumonie gefunden hat, als die Ursache der Lungenentzündung sicher zu betrachten wäre und die Nephritis dann als eine weitere Localisation des Giftes gelten dürfte.

6. Acuter Morbus Brightii nach Gelenkrheumatismus und Endocarditis.

Im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus, der mit vollstem Rechte zu den Infectionskrankheiten gezählt wird, kommt selbst auf der Höhe des Fiebers nur selten Albuminurie vor, und wirklicher acuter Morbus Brightii noch ungleich seltener.

Unter einer nicht geringen Zahl von Fällen habe ich selbst ihn nur ein paar Mal gesehen und auch dann nur, wenn Endocarditis den Rheumatismus complicirte. Auch die andern Beobachter bringen fast nur Fälle mit gleichzeitiger Herzcomplication. So auch die Beobachtungen von Leyden (Zeitschr. für klin. Med., III., p. 179), in denen beiden gleichzeitig Affectionen der Vv. mitralis vorhanden waren. Besonderen Werth für die Frage des Ueberganges der acuten Form in die chronische hat die Mittheilung von Bartels (l. c. p. 232), der den chronischen Verlauf zweier Fälle und ihre Entwicklung aus der acuten selbst verfolgt zu haben scheint. Doch auch solche Fälle gehören sicher zu den Seltenheiten. In der folgenden Beobachtung war die Dauer der acuten Nephritis nur sehr kurz.

D., 16 Jahre alt, hat vor 4 Jahren heftigen acuten Gelenkrheumatismus überstanden. Dabei entwickelte sich Endocarditis und kurz darauf trat Chorea auf, wegen deren er vom 26. April bis 12. Juni im Krankenhause hier behandelt wurde. Am 21. December kam ein neuer Anfall von acutem Rheumatismus, hauptsächlich in den Kniegelenken, und den kleinen Gelenken des rechten Fusses. Die Erscheinungen der Endocarditis valvulae mitralis sind die gleichen wie früher und bestehen in lautem systolischem und diastolischem Geräusche an der Herzspitze und in der Area mamillaris links. In den ersten Tagen des Februar (am 3ten) gesellen sich hinzu die Erscheinungen der Pericarditis. Am 9. Februar wird der bis dahin in mittlerer Menge entleerte Harn sparsamer, beträgt in 24 Stunden 760 Ccm., 1025 spec. Gewicht, ist roth gefärbt, enthält viele rothe, wenig farblose Blutkörperchen, viele Cylinder, hyaline und mit Epithel bedeckte, sowie freie Nierenepithelien. Die Harnmenge der folgenden Tage sind 680 Ccm. 1022, 850 Ccm. 1021, 620 Ccm. 1023, 650 Ccm. 1022, 570 Ccm. 1023 spec. Gew. Dabei remittirendes Fieber bis zur Temperaturhöhe von 39,8° C. Abends. Vom 17. Februar ab ist das Fieber völlig beseitigt, die Erscheinungen der Pericarditis rückgängig — das Harnvolum in 24 Stunden aber äusserst gering, 330 Ccm. 1031, 320 Ccm. 1035, 380 Ccm. 1027 spec. Gew., noch immer enthält der Harn viel Eiweiss, rothe Blutkörperchen, Blutcylinder. Wiederholt sind Kopfschmerzen und Erbrechen aufgetreten. Das letztere zeigt sich auch noch, nachdem die Harnmenge etwas gestiegen und das spec. Gewicht gesunken ist. Am 28. Februar beträgt die Harnmenge 990 Ccm. 1019 spec. Gew. Am 1. März beträgt die Menge 1650 Ccm. 1017 spec. Gew. Der Eiweissgehalt ist so gering, dass nach Kochen mit Säure und längerem Stehen nur Opalescenz eintritt. In den folgenden Tagen ist die Diurese sehr reichlich — kein Eiweiss mit Acid. acet. und Ferrocyankalium nachzuweisen — mikroskopisch noch ein paar mit ausgelaugten Blutkörperchen bedeckte Cylinder. Am 31. März konnte, nachdem der Allgemeinzustand in den letzten 2 Wochen sehr fortgeschritten ist, am Herzen nur noch die alten Zeichen der Endocarditis wahrzunehmen sind und im Harn weder Eiweiss noch Formelemente zu entdecken ist, der Kranke entlassen werden.

Ebenso wie in diesem Falle der Gelenkrheumatismus das erste

Leiden war und die Endocarditis schon bestand, ehe die Affection der Nieren auftrat, so wird auch, ohne dass nachweisbar Gelenkaffectionen jemals vorangegangen, bei einfacher chronischer Endocarditis bisweilen acuter, sowohl hämorrhagischer als nicht hämorrhagischer Morbus Brightii beobachtet. In beiden Fällen derartiger Beobachtung, die ich selbst zu machen Gelegenheit hatte, war von Embolien keine Rede, beide Fälle endeten tödtlich, die Nieren zeigten sehr ausgesprochene acute Nephritis — während des Lebens waren die Oedeme sehr stark gewesen und als Eigenthümlichkeit im Sedimente des Harns zahlreiche Krystalle freier Harnsäure.

Der eine Fall betraf ein 17jähriges Mädchen, bei der Stenosis ostii venosi sinistri bestand, die aber bis 5 Wochen vor der gegenwärtigen Erkrankung keine Erscheinungen gemacht hatte. Gleichzeitig mit den Zeichen gestörter Compensation (Kurzathmigkeit, Herzklopfen, Husten) treten die der acuten Nephritis auf (sparsamer dunkler Harn, 289 Ccm. in 24 Stunden 1031 spec. Gew.) mit reicher Menge Eiweiss, Cylindern, Nierenepithel, wenig Blutkörpern. Nach weiteren 4 Wochen, innerhalb deren der Hydrops in wachsender Intensität sich zeigte, starb die Kranke. Die Nieren waren 5½" lang, 2" breit, 2" dick, die Oberfläche grau gefärbt, mit bunter Zeichnung, theils von Gefässramificationen herrührend, theils von zahlreichen schwarzen Punkten und Strichen, Extravasaten. Die Rinde ist stark verdickt, die Schnittfläche etwas gequollen. Auch auf dem Durchschnitt sind die Extravasate als Punkte und Striche sichtbar. Die Glomeruli sind gross und treten deutlich hervor, die geraden und gewundenen Abschnitte der Rindenkanälchen sind schwer zu unterscheiden. Die Markkegel sind im starken Gegensatz zur grauen Grundfarbe der Rinde dunkel geröthet und an ihrer Basis sind ebenfalls Extravasate. Bei mikroskopischer Untersuchung zeigt sich Verdickung der Kapseln mit reichlicher Kernwucherung. Das Epithel der Glomeruli nicht alterirt, die Kerne desselben wohlerhalten. Die Interstitien der gewundenen Kanäle stark verbreitert, viel Fett in ihnen.

In dem zweiten Falle, bei einem 54jährigen Arbeiter, der Insufficienz der Mitralis, Bronchitis und Hypertr. cordis hatte, waren seit 4 Wochen gleichzeitig mit verringerter Harnausscheidung Oedeme aufgetreten. Die 24stündige Harnmenge schwankte zwischen 300—600 Ccm. 1020 spec. Gew., war braunroth gefärbt, enthielt viel Eiweiss, liess beim Stehen ein Sediment fallen, das viele Lymphkörperchen, rein hyaline Cylinder und solche mit zelligen Elementen bedeckt, und Nierenepithel enthielt. Nur wenig rothe Blutkörperchen. Die linke Niere war 115 Mm. lang, 50 Mm. breit, die Corticalis an verschiedenen Stellen 4—6 Mm. Die rechte 95 Mm. lang, 50 Mm. breit. Das Gewicht beider 360 Grm. Die Oberfläche ist glatt, mässig blutreich; auf dem Durchschnitt ist die Corticalis grauroth gefärbt, Glomeruli wenig prominirend, Markkegel dunkel gefärbt. Bei mikroskopischer Untersuchung ist in den Glomerulis die grosse Zahl von Epithelkernen auffällig, die dicht bei einander stehen. Um die Kapseln und vor Allem um die kleinen Arterien und

Venen sind reichliche Anhäufungen von Lymphkörperchen. Epithel der Harnkanälchen hier und da stark desquamirt.

Für die genetische Auffassung des Zusammenhanges zwischen Nierenaffectien, acutem Gelenkrheumatismus und Endocarditis ist es übrigens nicht gleichgültig, die Thatsache zu kennen, dass auch im Verlaufe des chronischen Gelenkrheumatismus ebenfalls, wie ich mehrmals zu beobachten Gelegenheit hatte, Nephritis acuta vorkommt. Inwieweit hierbei auch **Erkältung** und nicht nur ein inficirendes organisirtes Virus als ursprüngliche Noxe in Betracht kommt, wäre um so mehr der Erwägung werth, als es gar keinem Zweifel unterliegen kann, dass die sonst so oft nur als ätiologischer Nothbehelf dienende supponirte Erkältung bei Erwachsenen, wenngleich nicht häufig und nur unter gewissen Bedingungen die wirkiche Ursache des acuten Morbus Brightii ist.

Acuter Morbus Brightii nach Erkältungen und Verbrennungen.

Dass nicht der Einfluss der Kälte als solcher auf die Haut die Affectionen der Nieren producirt, geht, wie Dickinson richtig bemerkt, am besten aus der Thatsache hervor, dass bei den wiederholten Expeditionen der Nordpolfahrer sich zu keiner Zeit Beschwerden der Art einstellten. Aber, wenn Ermüdung und Entbehrung, überhaupt Einflüsse vorangegangen sind, die deprimirend aufs Nervensystem wirken, dann ist wiederholt, z. B. in mehr plötzlicher Weise, nach anstrengendem Marsche durch Schnee mit unbedeckten Füssen, nach Schlafen auf feuchtem Boden, nach Einbrechen im Eis beim Schlittschuhlaufen, oder mehr allmälig bei längerem Aufenthalte, besonders Schlafen in feuchten Räumen etc., plötzliche Entwicklung von Anasarka und Albuminurie beobachtet und schon Bright hat Sectionsbefunde solcher Fälle mitgetheilt, welche auch anatomisch das volle Bild der acuten Nephritis zeigten und zwar der hämorrhagischen. Eine den Zusammenhang mit der stattgehabten Erkältung recht treffend illustrirende Beobachtung ist die von Dickinson (Diseases of kidney. II. p. 308) mitgetheilte von einem herrschaftlichen Kutscher, der, früher stets gesund, bei strenger Kälte 8 englische Meilen im Schnee waten musste. Schon am folgenden Tage begannen die Füsse um die Knöchel zu schwellen, Peliosis auf der Haut sich zu zeigen; der

zuvor völlig normale Harn wurde an Menge in 24 Stunden auf 2 Unzen reducirt, war beinahe schwarz gefärbt, trübe, 1023 spec. Gewicht, und liess ein Sediment fallen, in dem Blutkörperchen und Nierenepithel sich fanden. Im weiteren Verlaufe des Falles, nachdem anfänglich die Harnmenge etwas reichlicher und die Formelemente in geringerer Zahl abgeschieden waren, entwickelten sich doch urämische Erscheinungen und der Pat. starb nach 13 tägiger Dauer der Krankheit. Die Section ergab beträchtliche Vergrösserung der übrigens glatten, aber stark congestionirten Nieren, deren Gewicht auch stark vermehrt war (eine allein wog $10^1/_2$ Unzen). In die Kanäle hatten Blutungen Statt gehabt. Dieselben waren mit Blut und desquamirtem Epithel angefüllt.

Diese Art des Ausganges gehört glücklicherweise zu den Seltenheiten, denn auch diese Form geht meist in Genesung über und wird nicht chronisch. Eigenthümlich für das klinische Bild ist das stete Auftreten des Anasarka und der Hydropsien, welche vom Beginne an in solchen Fällen erscheinen, und von Schmerzhaftigkeit der Nierengegend bei Druck begleitet sind.

Ueber die Art des Zusammenhanges, welche zwischen dem Einflusse der Erkältung und der Nephritis zu statuiren ist, sind die Ansichten sehr getheilt. Bei dem unzweifelhaften Antagonismus, welcher zwischen Haut- und Nierenthätigkeit besteht und der noch neuerdings durch die Versuche von Koloman Müller in so exacter Weise constatirt ist, liegt die Annahme nahe, dass mit Unterdrückung der ersteren die letzteren in einen congestiven Zustand gerathen und bei dem erhöhten Blutzufluss, der mit der Contraction der Hautgefässe nach den inneren Organen Statt hat, so die gesteigerte Function der Anlass zur Entzündung werden könnten. Aber unsere anderweitigen Erfahrungen, namentlich die nunmehr so häufig auch am lebenden Menschen bei Exstirpation einer Niere gemachten, sprechen nicht dafür, dass gesteigerte functionelle Thätigkeit allein Anlass zur Entzündung wird. Darum meinten Andere, dass bei unterdrückter Hautthätigkeit eine Verunreinigung des Blutes durch excrementielle Bestandtheile Statt habe, welche bei Ausscheidung durch die Nieren als ein ihnen inadäquater Reiz diese in Entzündung versetze. Besondere Stütze fand diese Anschauung noch in den Versuchen von Edenhuizen, der bei Ueberfirnissung der Haut von Thieren und dadurch unterdrückte Perspiration in einem flüchtigen organischen Alkali den Stoff gefunden

zu haben meinte, der im Blute zurückgehalten wurde. Aber Laschkewitsch (Archiv f. Anat. und Phys., 1882) bewies, dass die Mehrzahl der bei Firnissung der Haut auftretenden Erscheinungen sich aus der Abkühlung der Thiere erklärt, welche in Folge einer Erweiterung der Gefässe und der guten Wärmeleitung eintritt. Dass auch schon Ueberfirnissung nur eines Theils der Haut bei Thieren die gleichen Erscheinungen machte, ist neuerdings durch Ellenberger (Archiv f. prakt. und wissensch. Thierheilk., Bd. IX.) ebenso als irrig nachgewiesen, wie solches für den Menschen schon früher durch Senator gezeigt wurde. Mehr Uebereinstimmung mit den beim Menschen vorkommenden Verhältnissen als die Firnissversuche zeigen die von Lassar über Erkältung angestellten Experimente (Virchow's Archiv, Bd. 79). Er brachte Kaninchen, die durch Schwefelkaliumhydrat enthaart waren, aus einer 34—35° C. warmen Luft plötzlich in eiskaltes Wasser, liess sie 1—3 Minuten darin, trocknete und erwärmte sie und liess sie dann, wie vor dem Versuche, aber enthaart in einer Atmospäre von 20° C. Ausnahmslos trat bei solchen Thieren nach 1—2 Tagen unter Temperatursteigerung eine zunehmende Albuminurie ein, die entweder Wochen- und Monate lang bis zum Tode anhielt, oder aber nach einigen Tagen zwar aufhörte, mit jedesmaliger Abkühlung dann aber ebenfalls zurückkehrte. Nieren und Leber zeigten dann bei mikroskopischer Untersuchung ebenso wie Lungen, Herz und Nervenscheiden interstitielle Entzündungen, während parenchymatöse Veränderungen von irgend welcher Bedeutung fehlten. Anch bei nicht enthaarten Kaninchen und Hunden gelang es den Verf., die gleichen Veränderungen durch plötzliche Abkühlungen zu produciren, und es wird aus diesen Versuchen sehr wahrscheinlich, dass das in der Peripherie abgekühlte und in die inneren Organe getriebene Blut als Entzündungserreger in diesen wirkt,

Ob ebenso wie die abnorme Abkühlung auch die abnorme Erwärmung des Blutes Veränderungen desselben zu Stande bringt, welche es bei seiner Circulation in einzelnen Organen entzündlich wirken lassen, ist noch nicht bewiesen. Zwar hat hat Falk (Virchow's Arch., 1881) nicht ohne Grund von Wahrscheinlichkeit so die Nephritiden gedeutet, die bisweilen nach schweren Verbrennungen beobachtet werden und deren Abhängigkeit von der Verbrennung zuerst Wertheim (Wochenbl. d. Gesellsch. d. Wiener Aerzte, 1876) experimentell

festgestellt hat. Aber es kann doch nicht in Abrede gestellt werden, dass hier andere, mehr direkte Ursachen, wie vor Allem die dabei durch Auflösung von Blutkörperchen bewirkte Hämoglobinurie in Betracht kommt, auf welche Ponfick (Berl. klin. Wochenschr., 1877) als die Ursache der weiteren in den Nieren vorkommenden Veränderungen zuerst die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Nur in Fällen sehr hochgradiger Verbrennung wird die Nephritis überhaupt wahrgenommen, und treten ihre Erscheinungen im klinischen Bilde gewöhnlich dann in den Hintergrund. Wie die Beobachtung lehrt, enthält in solchen Fällen der Harn Blutkörperchen und Cylinder, oder auch nur Hämoglobin, wenn das Stroma der Blutkörperchen zu Grunde gegangen ist. Post mortem werden, ebenfalls entsprechend dem schnellen Verlaufe, nur Blutungen in Kapseln und Kanälchen gefunden, oder Anfüllung beider mit körnigen Massen, ohne weitere grobe Alterationen von Glomerulis oder Epithelien.

Die acute Nephritis nach Verletzungen und Eiterungen.

Nach einfachen Verletzungen, wie z. B. Fracturen der Röhrenknochen können bei zuvor Gesunden Blut und Eiweiss nebst Cylindern im Harn erscheinen. Am genauesten sind solche Fälle von Riedel (D. Zeitschr. f. Chir., 1878) beobachtet, der ausser hyalinen und Epithelcylindern in 4 unter 19 von ihm gesehenen Fällen eine Art von Cylindern fand, sog. „braune“, welche er als ein für diese Albuminurie pathognomisches Symptom betrachtet, da er sich den Zusammenhang zwischen Trauma und Albuminurie hier so vorstellt, dass aus den bei der Fractur entstandenen Gerinnseln Fibrinferment in den Kreislauf übergepresst wird, das auf die Blutkörperchen zerstörend einwirkt. Abweichend von dieser Auffassung schreibt Scriba (Zeitschrift f. Chir., 1879, XII.) das Auftreten des Hämoglobins, dessen Derivate die braunen Cylinder sind, nicht dem Fibrinfermente zu, sondern der Wirkung des Fettes auf die Blutkörperchen, welches nach der Verletzung aus dem Mark in den Kreislauf dringt. Welche der beiden Erklärungen man auch annehmen mag, sie haben doch nur Bezug auf diejenigen Fälle, in denen Hämoglobinurie auftritt, und dies ist eine kleine Minderzahl. Für die Mehrzahl fehlt uns das Mittelglied, und man wäre versucht wieder auf den „Irradiationsnexus zwischen Nierennerven und Hautnerven“ zurückzugreifen, wie

Siebert solchen zuerst als Erklärungsgrund aufzustellen suchte, wenn damit überhaupt Etwas erklärt wäre.

Ebenso dunkel wie bei den Traumen ist vorläufig der Zusammenhang zwischen hämorrhagischer Nephritis und Eiterungen nicht infectiöser Art. Nur die Thatsache ist sicher, dass bei gewissen Affectionen der Haut (Eczeme, Geschwüre oberflächlicher Art), welche längere Zeit zu Eiterung Anlass geben, ohne dass während des Lebens Zeichen septischen Fiebers aufgetreten sind, und ohne dass man post mortem Embolien von Kokken in den Nierengefässen nachweisen kann, acute Nephritis beobachtet wird. Da, wo faulige Eiterungen Statt haben, wie bei Carbunkeln, ausgedehnter Phlegmone, manchen Fällen von Eiterung in serösen Höhlen, und wo, wie bei Endocarditis ulcerosa im Centrum der Circulation selbst die Quelle für den weiteren Transport der parasitären Organismen gelegen ist, die wir als Träger der Sepsis betrachten — da ist die Nephritis, welche beobachtet wird, als embolische aufzufassen. Der Gedanke, den H. Fischer (Die septische Nephritis. Breslau 1868) zuerst zu stützen suchte, dass die Nephritis in den genannten Fällen die Folge der Einwirkung der resorbirten, in saurer Gährung begriffenen Eitermassen, in specie der ranzigen Fettsäuren oder fettsauren Salze sei, ist allgemein verlassen, seitdem v. Recklinghausen und Klebs in den Schlingen der Glomeruli oder in den Capillaren und kleinen Venen die Mikrokokken nachgewiesen haben, deren Auffindung der modernen Technik so leicht gelingt. Litten hat in seiner Arbeit über septische Erkrankungen (Zeitschrift f. klinische Medicin, II., p. 451) darauf hingewiesen, wie die Betheiligung der Nieren an den septischen Processen sich nicht nur in jenen Formen zeigt, bei denen miliare Abscesse gebildet werden und die daher zur Gruppe der suppurativen Formen gehört, wo wir sie auch genauer schildern werden, sondern auch in der wirklich diffusen Entzündung, bei der man „neben einer diffusen kleinzelligen Infiltration sogar schon sehr frühzeitig Schrumpfungsproducte findet“.

Ebenso wie bei den hochgradigen Verbrennungen treten auch bei der Sepsis die der Vergiftung zugehörigen schweren Erscheinungen (Schüttelfröste, Fieber, gastrische Störungen) so in den Vordergrund, dass die Störungen der Harnsecretion (Eiweiss, Blut, Eiter, Cylinder) kaum bei der Behandlung des Ganzen ins Gewicht fallen. Prognostisch aber spielt die Betheiligung der Nieren eine

grosse Rolle, denn sicher gebührt ihnen bei der Vermittlung des tödtlichen Ausganges eine grosse Bedeutung. Da, wo es schon zur Bildung miliarer Abscesse gekommen ist, darf meist schon nach kurzer Zeit der Tod erwartet werden — wo aber noch nur hämorrhagisch-katarrhalische Veränderungen angenommen werden dürfen, ist die Heilung möglich. Einen sehr interessanten und der Beachtung in hohem Maasse werthen Fall der Art findet man in der Schrift von Fischer, p. 4, mitgetheilt. Bei einer Kranken hatte sich aus einem verschleppten und gereizten Furunkel ein grosser Carbunkel entwickelt. Schon nach zwei Tagen zeigten sich die Symptome der acuten hämorrhagischen Nephritis (sparsamer, saurer, blutiger Harn, 1018 spec. Gewicht, mit vielen gefärbten und farblosen Blutkörperchen nebst Blutcylindern und Blasenepithel). Dazu gesellte sich noch ein acuter Blasenkatarrh. Mit dem Nachlass der Eiterung des Carbunkels und mit fortschreitender Reinigung und Verheilung der Geschwürsfläche trat auch Heilung der Nephritis ein.

Der Verlauf und die Vorhersage.

Bei Betrachtung der einzelnen Formen der acuten Nephritis ist auch die Art des Verlaufes bereits geschildert. Dennoch ist es dienlich, noch einmal das Ergebniss der Erfahrungen dahin zusammenfassen, dass in der überwiegenden Mehrzahl aller Fälle die acute Nephritis in Genesung übergeht, und dem entsprechend auch die Prognose im Allgemeinen günstig gestellt werden kann. Niemals darf aber vergessen werden, dass die Prognose in erster Reihe von dem Grundprocesse und seiner Heftigkeit abhängt. Darum der grosse Unterschied der Vorhersage, je nachdem Intermittens oder Diphtherie das ursprüngliche Leiden ist. Denn in einem Theile der Fälle, der beinahe ausschliesslich vom jeweiligen Charakter der zu Grunde liegenden Infectionskrankheit abhängt, endet die Krankheit tödtlich, und dieser Ausgang wird dann hauptsächlich vermittelt entweder durch die Blutvergiftung oder durch die Rückwirkung des Nierenleidens auf das centrale Nervensystem, durch die Urämie, oder durch die der Nephritis eigenen entzündlichen Complicationen der serösen Membranen, welche lebenswichtige Organe umhüllen.

In einer noch ungleich geringeren Quote von Fällen hat der Uebergang der acuten Form in die chronische Statt. Soweit meine eigene Beobachtung reicht, kommt dies namentlich nach Scharlach, Intermittens und bei sogenanntem primären acuten Morbus Brightii vor, während es nach Typhus, Recurrens, Diphtherie, Pneumonie und anderen Ursachen nur höchst selten gesehen ist.

Aus dem Gesagten erhellt, dass die Prognose nach drei Seiten hin gestellt werden muss, und zwar in Rücksicht auf tödtliches Ende, auf volle Genesung und auf möglichen Uebergang in chronische Erkrankung. Erfahrungsgemäss geht am häufigsten der acute Morbus Brightii, der spontan aufgetreten ist, oder sich nach Intermittens, Febris typhoidea, Pneumonie und Angina tonsillaris entwickelte, in volle Genesung über, am seltensten der nach Diphtherie, Eiterungen, Verletzungen und Verbrennungen. Ebenso wie bei den letztgenannten Anlässen ist die Schwere des Grundleidens und die Ausbreitung des Processes in den Nieren selbst für den Scharlach massgebend. Wo die Nephritis schon im Beginne des von heftigem continuirlichen Fieber begleiteten Scharlach erscheint, pflegt die Krankheit tödtlich zu enden; wo nach abgelaufenem Scharlach die Nephritis mit voller tagelanger Anurie einsetzt, ist ebenfalls der Ausgang meist ungünstig; wo aber die Harnmenge auf mässiger Höhe bleibt, pflegt, auch wenn sie später zeitweise stockt und Urämie sich entwickelt, doch noch das Ende oft ein günstiges zu sein. Darum braucht selbst bei ausgebrochener Urämie die Prognose nicht absolut schlecht gestellt zu werden. Ausser von dem Umfange der Harnsecretion hängt sie hauptsächlich vom Grade der Oedeme und der entzündlichen Complicationen ab. Oedem des Larynx oder der Lungen bei acuter Nephritis habe ich nie günstig vorübergehen sehen. Auch Pneumonie und Pericarditis geben in diesen Fällen meist eine sehr schlechte Prognose.

Der Uebergang in die chronische Form ist sehr wahrscheinlich, wenn binnen Jahresfrist keine Heilung eingetreten ist.

Die Dauer

des Processes der acuten Nephritis kann sehr verschieden sein. Wo der Tod in Folge des acuten Leidens eintritt, ist die Dauer ungleich kürzer als da, wo Genesung folgt — denn meist tritt dieser schon innerhalb der ersten vier Wochen ein, in heftigen Fällen, wo das Grundleiden ein sehr schweres ist, selbst binnen wenigen

Tagen. Die Genesung dagegen kann zwar bisweilen auch sehr schnell Statt haben, schon innerhalb 8 bis 12 Tagen, wie ich gesehen habe. In der Mehrzahl aber ist der Verlauf ein protrahirter und dehnt sich nicht auf Wochen, sondern auf Monate aus, so dass ich 6 Monate als die gewöhnliche Dauer betrachte, wenn man namentlich den Kranken noch nicht als genesen betrachtet, sobald das Eiweiss aus dem Harn geschwunden ist, da dann immer noch Formelemente gefunden werden, welche beweisen, dass der Process noch nicht abgelaufen ist. Aber auch nach Dauer eines Jahres habe ich noch Heilung eintreten sehen; doch würde ich diesen Termin, nach meiner Erfahrung als den äussersten betrachten, bis zu welchem Heilung erwartet werden mag. Bei noch längerer Dauer ist der bleibende Uebergang in die chronische Form das wahrscheinlichste und der Ausgang sehr zweifelhaft.

Die Diagnose

ist für die meisten Fälle, insbesondere da, wo man bei einer Infectionskrankheit, die das Grundleiden bildet, unter seinen Augen die Nephritis sich entwickeln sieht, eine der leichtesten und stützt sich auf die so oft schon erwähnte Combination von Erscheinungen seitens des Harns (sparsamer Harn, hohes spec. Gewicht, Eiweiss, Blut, Cylinder) in Verbindung mit Oedemen, insbesondere Anasarka. Wenngleich auch Formen der acuten Nephritis vorkommen, in denen entweder kein Blut im Harn vorkommt, oder kein Anasarka auftritt, so ist doch diesen beiden Symptomen eine wesentliche Bedeutung für die Diagnose zuzuerkennen, während Schmerzhaftigkeit der Nierengegend nur eine sehr untergeordnete Rolle spielt und das Auftreten von Eiweiss allein im Harn der Ausdruck febriler Temperaturerhöhung und einfacher Circulationsstörung sein kann, ohne auf wirkliche Entzündung hinzuweisen. Wo hohes Fieber die nephritischen Erscheinungen begleitet, würde ich niemals daran denken, das Fieber von der acuten Nephritis abhängig zu machen, und stets nach einem Processe suchen, der das Fieber verursacht und als dessen Complication die Nephritis auftritt. Darum kann es wohl schwierig sein, im einzelnen Falle, namentlich beim Typhus, der von vornherein mit Nephritis combinirt auftritt, in den ersten Tagen das Grundleiden zu erkennen. Aber ich wiederhole es, man darf meiner Meinung nach in zweifelhaften Fällen das Fieber nicht auf die Nephritis schieben und muss von vornherein den

Verdacht hegen, dass dasselbe von einer Infection abhängt, deren Charakter später deutlicher wird, die aber nicht im Nierenleiden ihren alleinigen Ausdruck findet.

Ungleich grössere Schwierigkeiten der Diagnose können sich da zeigen, wo man einem sog. primären Morbus Brightii gegenübertritt, dessen Entwicklung nicht unter unsern Augen stattgefunden hat. Wenn man bedenkt, dass jede recurrirende Nephritis, um so analog der Endocarditis den Zustand zu bezeichnen, ebenfalls den acuten Charakter annehmen und andererseits die chronische Nephritis lange latent verlaufen kann, so liegt es auf der Hand, dass die Entscheidung, ob man es im Einzelfalle mit primärer acuter Nephritis oder nur mit der acuten Steigerung eines bisher latent verlaufenen chronischen Processes zu thun hat, nicht leicht ist. Nur die genaueste anamnestische Erforschung des Kranken, auch mit Rücksichtnahme auf alle erfahrungsgemässen Ursachen der acuten Nephritis, ferner eine sorgfältige Beobachtung des specifischen Gewichtes, das meist weniger hoch ist in der recurrirenden Form, ferner eine niemals nachzulassende ophthalmoskopische Untersuchung mit Bezug auf die Retinitis albuminurica, können wichtige Handhaben für die richtige Erkenntniss geben. Die Erscheinungen von Seiten des Herzens und des Pulses sind weniger massgebend, da sie auch in ursprünglich acuten Fällen die gleichen Veränderungen wie in der recurrirenden Form zeigen können.

Behandlung.

Bei der Behandlung der acuten Nephritis muss der Arzt sich stets die Erfahrungsthatsache vor Augen halten, dass der Krankheitsprocess in sich die Bedingungen der spontanen Heilung trägt. Aerztlicherseits besteht darum auch nur die Aufgabe, dafür zu sorgen, dass die Bedingungen spontaner Heilung nicht gestört werden, oder, wo durch einzelne Krankheitserscheinungen der Verlauf durch besondere Gefahren bedroht wird, diese abzuwenden. Zunächst muss dem Umstande Rechnung getragen werden, ob die acute Nephritis primär aufgetreten ist oder an eine der früher genannten Ursachen sich angeschlossen hat; in letzterem Falle wird es darauf ankommen, ob das Grundleiden noch besteht oder bereits abgelaufen ist. Wo das Grundleiden, es sei eine acute Infectionskrankheit, es sei eine Vergiftung mit anorganischen Stoffen, es sei eine Verbrennung, Verletzung oder Eiterung noch besteht, wenn die Erkrankung der

Nieren constatirt wird, ist zunächst der Grundprocess Gegenstand der Behandlung und nicht die Nephritis. Diese letztere kann wohl nsofern Einfluss üben, als sowohl die diätetischen als therapeutischen Massnahmen das Nierenleiden zu berücksichtigen haben, aber die eigentliche Behandlung richtet sich gegen das Grundleiden, dessen Bestreitung auch zugleich günstig auf das Nierenleiden wirkt. Ob Typhus also oder Diphtherie besteht, man wird diese in erster Reihe behandeln und nicht die gleichzeitige acute Nephritis, da die letztere, wie sehr auch ihre Complication die Bedeutung des Grundleidens erschweren möge, doch nur einen Localisationsherd des ganzen Processes bildet und mit diesem in engstem Zusammenhang steht. In solchen Fällen wird man also Alles vermeiden, was auf die ohnehin schon entzündeten Organe noch reizend einwirken oder gar selbst zur Nephritis Anlass geben kann.

Bei der Behandlung des Typhus also wird man im gegebenen Falle die Methode der strengen Kaltwasserbehandlung, welche zeitweise Congestion der inneren Organe hervorruft, vermeiden oder wenigstens sehr einschränken. Bei der Diphtheritis wird man den innern Gebrauch des Kali chloricum sehr streng überwachen, da wir wissen, wie leicht ein Uebermaass desselben zur Hämoglobinurie führt. In beiden Krankheiten wird man durch diätetische Vorschriften trachten, die Abscheidung des Harns zu befördern. Auch bei dem Malariaprocess ist die Bestreituug des Grundleidens durch Chinin die erste Indication, die erfüllt werden muss, so lange noch Fieber besteht — die Complication der acuten Nephritis wird gleichzeitig hierdurch am besten bekämpft. Vielfach bleibt aber auch hier wie bei den anderen Infectionskrankheiten die Nephritis als selbstständiger Zustand bestehen, auch nachdem schon die acute Ursache glücklich beseitigt ist. In diesen Fällen, sowie da, wo die Nephritis von vornherein primär aufgetreten ist, muss die Behandlung vor allem eine diätetische sein. Zu den für die mögliche spontane Heilung unerlässlichen Bedingungen gehört Ruhe und gleichmässige Wärme. Die Erfahrung hat mich gelehrt, dass man seine ärztliche Pflicht nicht erfüllt hat, wenn man einen Patienten mit acuter Nephritis nicht streng im Bett hält. Die Bettruhe allein genügt, bei gleichzeitiger Regelung der gastrischen Functionen, in den meisten Fällen ohne jede weitere medicamentöse Behandlung die Heilung zu Stande kommen zu lassen. Nur muss man, auch bei monatelanger Dauer

des Leidens consequent bleiben und sich durch das übrige Wohlbefinden des Kranken nicht zu Zugeständnissen verleiten lassen. Aufenthalt im Bett bei reizloser, stickstoffarmer Diät, die anfänglich auf den Genuss von Wassersuppen, Haferschleim, Wurzelgemüsen und Milch sich beschränken muss, und in strengem Vermeiden von allen Alkoholicis als Getränken zu bestehen hat, bei gehöriger Sorge weiter für tägliche Stuhlentleerung durch ein Dec. Tamarindorum oder, bei hartnäckiger Verstopfung, durch Inf. Sennae mit Kali tartaricum sind selbst dann oft noch genügend, wenn schon Anasarka in hohem Grade entwickelt ist. Bei längerer Dauer und reichlicher Harnmenge mögen dann Ei und Weissfleisch gestattet werden. Nichts ist überraschender und lehrt besser, den Werth der medicamentösen Behandlung nicht zu überschätzen, als die im Krankenhause so oft zu erneuernde Erfahrung, dass Patienten, die am ganzen Körper geschwollen sind, bei ruhigem Verbleib im Bette und dem Gebrauch einer einfachen Gummisolution in wenigen Wochen von Oedemen und Hydropsien unter mächtiger Zunahme der Diurese befreit werden und 10 Kilo und mehr an Körpergewicht verlieren. Nur da, wo die einfachen diätetischen Massnahmen sich als ungenügend erweisen oder, wo augenblickliche Gefahren drohen, muss der Arzt eingreifen, aber auch da sich der Grenzen der medicamentösen Kunst bewusst bleiben und nicht, wie so mancher therapeutische Held, noch mehr durch scharfe diuretische Mittel verderben als nützen. Diejenigen Zustände, die ein schnelles Eingreifen erfordern können, sind zwar mannigfacher Art, lassen sich aber im Wesentlichen dahin umgrenzen, dass entweder die Diurese auf ein Minimum sinkt, so dass jeden Augenblick urämische Erscheinungen drohen oder gar schon wirklich auftreten, ferner, dass Oedeme und Hydropsien durch ihre Localisation (Larynx, Lungen) schnell gefahrdrohend werden, oder überhaupt so hohe Grade erreichen, dass, namentlich wo Hydrothorax und Ascites gemeinsam ihren Einfluss üben, Athmung und Circulation schwer geschädigt werden, und endlich, dass entzündliche Complicationen die Serosae, namentlich Pericardium und Peritoneum, und die Lungen afficiren. Wo keine dieser besonderen Gefahren zum Handeln auffordern, wird man bei längerer Dauer des Processes darnach streben, die Höhe der täglichen Eiweissausscheidung zu verringern, wenn dies durch Darreichung von inneren Mitteln möglich ist. Betrachten wir nun die Methoden, welche uns zur Erfüllung

der einzelnen Indicationen zu Diensten stehen. Nichts liegt näher, als der Gedanke, auf das entzündete Organ selbst von vornherein durch Blutentziehungen einzuwirken, und das um so mehr, als die reichen Blutmengen, welche mit dem Harn entleert werden, die Ueberfüllung des blutreichen Organes ad oculos zu demonstriren scheinen. In der That hat es auch zu keiner Zeit an Aerzten gefehlt, welche gerathen haben, die Behandlung der acuten Nephritis mit Blutentziehungen zu beginnen und zwar, je nach dem Kräftezustande des Kranken, mit allgemeinen oder örtlichen. Dass noch jetzt Aerzte mit Aderlässen die Behandlung beginnen, glaube ich nicht — die örtlichen Blutentziehungen, durch Schröpfköpfe in die Lendengegend applicirt, mässigen die Schmerzhaftigkeit, wo solche besteht. Auf den Process selbst bleiben auch sie, wie ich mich vielfach durch eigene Erfahrung überzeugt habe, ohne Einfluss. Selbst der Blutgehalt des Harns bleibt meist der gleiche, ob geschröpft ist oder nicht. Man wird daher besser thun, wo man nur die Empfindlichkeit der Lendengegend vermindern will, trockene Schröpfköpfe zu setzen. Ebensowenig wie die localen Blutentziehungen auf den Blutgehalt des Harns Einfluss üben, ebensowenig thut dies eins derjenigen Mittel, von denen man nach Analogie bei anderen Blutungen Erfolg erwarten dürfte. Weder Tannin, noch Acid. gallicum, noch Liquor Stypticus, noch Alaun verringern, auch bei wochenlanger Anwendung, den Blutgehalt. Ich halte ihre Anwendung für vollkommen überflüssig. Dagegen habe ich oft günstigen Einfluss von Ableitung auf den Darm gesehen, von dem Gebrauche eines Infus. Sennae mit Tartar. natr., so dass 2—3 dünne Stühle täglich erfolgten. Derselbe Weg der Ableitung empfiehlt sich auch da, wo die Harnmenge stark abnimmt, und man den Ausbruch der Urämie fürchtet. Der Zweck, dem Blut Wasser und mit ihm Salze zu entziehen, wird auf diese Weise erreicht, und schliesst auch andere, das gleiche Ziel erstrebende Methoden nicht aus.

Von den letzteren ist es namentlich die diaphoretische, welche unzweifelhaft der besten Erfolge sich rühmen kann, und eigentlich, bei dem innigen Zusammenhange, der zwischen Haut und Nieren besteht, die compensatorischen Leistungen der ersteren mit gleichzeitiger Arbeitsentlastung der letzteren am besten bethätigt. Die Bethätigung der Haut durch reiche Schweissbildung ist das Ziel, das man auf verschiedenen Wegen zu erreichen gestrebt hat. Was

ältere, namentlich englische Aerzte durch Pulvis Doweri oder durch Antimonpräparate zu bewirken versuchten, haben neuere durch Jaborandiinfus innerlich oder Pilocarpininjection unter die Haut zu verbessern gemeint. Ganz abgesehen aber von den nicht blos unangenehmen, sondern auch schädlichen Beiwirkungen der letztgenannten Mittel, wie Erbrechen, reichliches Speicheln, Sinken der Herzkraft, sollte man doch nie vergessen, dass, wenn ohne Belästigung des Magens der gleiche Effect auf anderem Wege erreicht werden kann, dieser vorzuziehen ist. Zu reichlicher Schweissbeförderung mag man daher ruhig von allen inneren und subcutan anzuwendenden Mitteln absehen und sich nur der Application heisser Bäder bedienen, die schon Osborne mit so ausgezeichnetem Erfolge angewandt hat und deren Wiedereinführung Liebermeister's Verdienst ist. Der Gebrauch warmer Bäder wirkt nicht nur anregend auf die Thätigkeit der Haut, sondern erhöht fast immer auch die Diurese, so dass meist auch die Harnmenge nach dem Gebrauche warmer Bäder vermehrt wird, und mit dem Schweisse werden nicht nur Wasser, sondern auch Salze, vor allem Harnstoff ausgeschieden und selbst Eiweiss, wie schon Cramer (unter Sebastian's Leitung) berichtete und Leube später ebenfalls bestätigte. Die Anwendung der warmen Bäder geschieht am besten in der von Liebermeister angegebenen Art. Man lässt darnach den Kranken sich in ein Bad von 37° C. begeben und steigert, während der Patient im Bade ist, durch Zulassen warmen Wassers die Höhe der Temperatur allmälig bis auf 42° C. Während des Bades sind, zur Vermeidung von Congestionen, kalte Umschläge auf den Kopf zu machen. Nach Verbleib im Bade von etwa 25—30 Minuten wird der Pat. in vorher erwärmte wollene Decken eingepackt, mit Federbett darüber. Das mildere Verfahren, welches Ziemssen für diejenigen Fälle empfohlen hat, in denen zu starker Hydrops oder Dyspnoe oder Abneigung seitens des Kranken die erstgenannte Procedur nicht ausführbar machen, besteht in Anwendung Priessnitz'scher Einwickelung in Laken, die zuvor in heisses Wasser getaucht sind. Auch auf diese Weise erreicht man meist, was zu erreichen ist, Verminderung der Oedeme, Vermehrung der Harnmenge. Wer die glänzenden Erfolge der Schwitzkuren nach der genannten Richtung hin oft erfahren hat, wird die Schwierigkeiten, die sich insbesondere in der Privatpraxis der Ausführung entgegenstellen, gewiss tief bedauert haben. Um so erfreulicher ist es daher, dass auch ohne warmes Bad in noch schnellerer und er-

giebigerer Weise die Diaphorese auch in der ärmsten Hütte auf angenehme Art befördert werden kann. Diese Methode, die, wie ich meine, in der ophthalmologischen Klinik in Göttingen geübt wird, und in einer Dissertation von Benjamin beschrieben ist, beruht auf dem auch früher schon angewandten Princip der Erwärmung der den Patienten umgebenden Luftschicht und gleichzeitiger Behinderung der Ausstrahlung. Zwischen die Füsse des Kranken, der unter Federbett und wollenen Decken liegt, wird eine mit einem Drahtgitter umgebene und auf einem Gestell befestigte Spirituslampe gestellt. Wenn diese angezündet ist, kommt zum Schutze vor der Flamme noch ein Drahtkorb, wie er zu chirurgischem Zwecke gebräuchlich ist, darüber. Die so erwärmte Lufthülle wird durch die den Pat. bedeckenden wollenen Decken verhindert, ihre Wärme nach aussen abzugeben und meist schon nach 20—30 Minuten trieft der Kranke von Schweiss am ganzen Körper, vom Wirbel bis zur Zehe.

Gleichviel nun, in welcher Weise angewandt, die diaphoretische Methode ist diejenige, welche am rationellsten die gegebene Indication erfüllt und die man daher zur Bekämpfung der Oedeme und zur Vermehrung der Diurese auch dann anwenden kann und muss, wenn urämische Erscheinungen nicht bloss drohen sondern wirklich zum Ausbruch gekommen sind. Freilich liegt der Gedanke nahe, dem Eintreten dieser schweren Complication noch in directerer Weise als durch Diaphorese, nämlich durch Diuretica, vorzubeugen. Und es fehlt auch nicht an Stimmen, welche die diuretischen Mittel, auch bei der acuten Nephritis in ihrem Erfolge rühmen. Schon Christison versicherte, nicht nur Vermehrung des Harns, sondern auch Abnahme des Eiweisses bei Anwendung von Diureticis gesehen zu haben, und in Uebereinstimmung hiermit erklärt Malmsten, dass er oft mit Vortheil eine Mixtur von Aq. Petroselini 150, Liq. Ammon. acet. 30, Oxym. Scillae 30. 6 Mal täglich 1 Esslöffel, habe brauchen lassen. Rayer hat selbst kleine Gaben der Tinct. Cantharidum mit Erfolg gegeben und auch Grainger Stewart wendet sie an neben Einreibungen von Ol. Crotonis in die Lendengegend. Trotz so guter Empfehlung habe ich mich zur Anwendung der Diuretica acria auf Grund eigener Erfahrung nicht entschliessen können und widerrathe sie als irrationell. Es hat nichts Verlockendes, das noch gesunde Nierenparenchym zu reizen und zu erhöhter Thätigkeit anzuregen, wenn in der vicariirenden Bethätigung von Haut und Darm bessere Wege uns zu Diensten stehen.

Nur von einem Mittelsalze, das zugleich Darm und Nierenthätigkeit anregt, will ich gern constatiren, dass ich auch in der acuten Form keinen Schaden, wohl aber Nutzen gesehen habe. Das ist das Kali aceticum, 2—3 Grm. pro die, das durch Immermann zuerst eindringlich empfohlen wurde. Wirkte das Mittel nicht so oft störend auf die Verdauung, so würde es noch grössere Empfehlung verdienen. Von der Digitalis, die bei den chronischen, mit Herzhypertropie complicirten Formen, wo die Verringerung der Diurese oft auf geschwächter Herzkraft beruht, sich so glänzend bewährt, habe ich in der acuten Form keinen Effect gesehen, was auch leicht begreiflich ist, da die Ursache der Harnverminderung hier nicht vom Herzen, sondern direct von den Veränderungen der Glomeruli und ihrer Kapseln oder der Verstopfung der Harnkanälchen abhängt.

Die Behandlung des urämischen Anfalles in seinen Vorläufern sowie in seinen Einzelerscheinungen besprechen wir, um Wiederholungen zu vermeiden, besser später, bei Betrachtung der chronischen Nephritis, wo sie auch häufiger auftritt. Dort wird auch die Frage zu erörtern sein, ob wir Mittel besitzen, welche direct auf die Eiweissabscheidung Einfluss üben. Hier möge nur darauf hingewiesen werden, dass, wie gerne man auch bei etwas protrahirtem Verlaufe der acuten Form nach einem solchen greifen möchte, thatsächlich doch keins vorhanden ist, das diesen Erwartungen entspricht. Diätetische Mittel allein, namentlich Ruhe, gleichmässige Wärme, geregelte Hautpflege, reizlose und doch nahrhafte Kost, sind die Erfordernisse, denen genügt werden muss, bis nicht blos das Eiweiss, sondern auch die Formelemente aus dem Harn geschwunden sind.

Die entzündlichen Complicationen werden auch im Verlaufe der acuten Nephritis nach den allgemeinen sonst geltenden Regeln behandelt, also mit den bekannten antiphlogistischen Mitteln, localen Blutentziehungen, Application von kalten Umschlägen, Ableitung auf den Darm u. s. w. Nur in einem Punkte verdient die Würdigung des ätiologischen Momentes hier ganz besondere Berücksichtigung. Die Entzündung der Serosae wie der Organparenchyme wird mit hoher Wahrscheinlichkeit hier durch die Ueberladung des Blutes mit excrementitiellen Stoffen verursacht. Alles, was geeignet ist, die Ausscheidung dieser zu befördern, wirkt hier also auch als Antiphlogisticum. Oedem der Epiglottis und der aryepiglottischen

Falten erfordert schnelles Eingreifen durch Scarificationen der geschwollenen Partien, wenn nöthig, Tracheotomie; bei drohendem Lungenödem sind Ableitungen auf die Haut, grosse Sinapismen zu appliciren, und innerlich die von Traube empfohlene Methode der Anwendung des Plumbum aceticum in stündlichen Dosen von 0,06 bis 0,12 zu versuchen. Ich habe keinen Erfolg davon gesehen.

Diejenigen, die eine acute Nephritis glücklich überstanden haben, werden gut thun, noch lange nachher auch in ihrer Lebensweise auf das durchgemachte Leiden Rücksicht zu nehmen, denn die Erfahrung lehrt, dass unter schädlichen Einflüssen solchen Individuen leicht von Neuem erkranken — mit andern Worten, bei ihnen besteht die Neigung zu Recidiven. Man empfehle ihnen darum, stets warm gekleidet zu gehen, auch im Sommer auf blossem Körper ein flanellenes Hemde zu tragen, durch den Gebrauch lauer Bäder die Perspiration zu fördern, jeden Anlass zur Erkältung, namentlich feuchte und kalte Witterung so viel wie möglich zu meiden, und unter Speisen und Getränken, denen zu entsagen, die stark reizend auf die Nieren wirken, wie scharfe Gewürze und ganz besonders schlechte Biere.

II. Chronische diffuse Nephritis. Chronischer Morbus Brightii. Chronische parenchymatöse Nephritis. Nierenschrumpfung. Granularentartung der Nieren.

Unter den obigen Bezeichnungen sind eine Reihe anatomisch und klinisch verschiedener Zustände zusammengefasst, die indessen sämmtlich die Art des zu Grunde liegenden Processes, nämlich die diffuse Entzündung und die Weise der Entwicklung, der allmäligen und schleichenden nämlich, gemeinsam haben. Nur in den seltensten Fällen kann ein deutlicher Uebergang der acuten Formen in die chronische nachgewiesen werden. Meist sind die Anfänge des Leidens für Kranken und Arzt lange Zeit völlig latent, denn es tritt die Krankheit von vornherein nicht als acute auf. In der Praxis gestalten sich vielmehr die Verhältnisse meist so, dass, je nach der verschiedenen Form, welche im Einzelfalle die chronische Nephritis darbietet, erst durch eins der prävalirenden secundären Symptome, nicht durch die Veränderungen der Harnabscheidung die Aufmerksamkeit des Kranken erregt wird. In einer Reihe von Fällen ist es die allmälig sich entwickelnde und fortschreitende Wassersucht, in einer anderen die bei jeder Bewegung auftretende Kurzathmigkeit, welche den Kranken in die Behandlung führt; in wieder anderen Fällen wird die Hilfe nur gesucht wegen andauernder heftiger Migräne, in noch anderen wegen Gesichtsstörungen. Gar nicht selten auch ist es ein vollständiger Schlaganfall oder vielleicht eine nur vorübergehende Sprachstörung, welche der Umgebung des Kranken zwar das eigentliche ursprüngliche Leiden zu sein scheinen, dem erfahrenen Arzt aber bald sich als Secundärzustand der Nierenschrumpfung erweist. Denn nicht nur findet dieser, sobald er darnach sucht, Eiweiss im Harn, sondern auch andere Abweichungen von der Diurese. Eine genaue Nachfrage ergiebt gewöhnlich, dass der Kranke schon seit langer Zeit genöthigt war, häufig, besonders auch Nachts, den Harn zu entleeren, dass die einzelnen Mengen immer reichlich und blass gefärbt waren, mit einem Worte, dass auch die Art der Harnent-

leerung schon lange nicht normal war, dass sie eben nur unbeachtet blieb. Ein näheres Eingehen auf diese Symptome, auf die Einzelzüge des allgemeinen Krankheitsbildes, das selbst wesentlich verschieden ist, je nach dem Zustande der erkrankten Nieren, wird erst dann von Nutzen sein, wenn wir zuvor die verschiedenen Formen der Erkrankung, wie sie sich in ihrer anatomischen Gestaltung darthun, genauer betrachtet haben werden.

Wer nur auf die Verschiedenheiten achtet, welche das äussere Ansehen der Niere in den verschiedenen Fällen, die chronisch verlaufen sind, post mortem darbietet, wird mit Recht eine grosse Reihe von Formen unterscheiden, zwischen denen das einigende Band scheinbar fehlt. Sieht man aber von den Unterschieden ab, welche einerseits durch den wechselnden Grad der Blutfülle und andererseits vor allem von der Dauer des Leidens abhängen, so wird man, insbesondere auch mit Rücksicht auf die Bedürfnisse der Praxis, wenn man von der amyloiden Degeneration und amyloiden Nephritis vorläufig absieht, drei Formen zu unterscheiden haben, deren jeder auch einzelne, ihr eigene klinische Symptome zugehören. Diese Formen sind:

1) die grosse weisse Niere,
2) die gefleckte oder glatte Schrumpfniere,
3) die granuläre Schrumpfniere.

1. Die grosse weisse Niere.

Unter diesem Namen sind von englischen und deutschen Beobachtern anatomisch ungleichartige Zustände beschrieben. Denn unzweifelhaft sind einerseits vor wie nach der Entdeckung der amyloiden Degeneration, wegen der täuschenden Aehnlichkeit des äusseren Ansehens amyloid degenerirte Nieren als Produkte des diffusen entzündlichen Processes angesehen worden, und andererseits hat man die bei einzelnen Intoxicationszuständen vorkommenden nichtentzündlichen secundären Verfettungen ebenfalls darunter begriffen. Scheidet man die genannten Zustände streng von einander, so wird man finden, dass als Ausdruck wirklicher Nephritis die grosse weisse Niere im Ganzen verhältnissmässig selten beobachtet wird, und auch noch innerhalb dieses enger umgrenzten Rahmens zwei verschiedene Zustände in sich

schliesst, je nachdem sie sich in subacuter oder chronischer Weise entwickelt hat. In ersterem Falle ist die Niere mehr oder minder gross, geschwellt, ihre Oberfläche ist glatt, auffallend bleich und lässt auf dem weissen Grunde nur einzelne Venensterne sehen; von weicher Consistenz. Auch auf dem Durchschnitte kennzeichnet sich die verbreiterte Rinde durch ihre gelbweisse Farbe, die derselben ein beinahe homogenes Ansehen giebt, und scharf absticht von den dunkler gefärbten Pyramiden der Marksubstanz. Die mikroskopische Untersuchung dieser Nieren, welche, entsprechend der Lehre von der parenchymatösen Entzündung, als Paradigma einer solchen von früheren Beobachtern demonstrirt wurden, lehrt, dass die kleinzellige Infiltration, welche herdweise, namentlich in der Nähe der Kapsel und um die intertubulären Venen auftritt, auch in diesen Nieren nicht fehlt. Aber es ist wahr, dass die Ausbreitung der interstitiellen Herde zurücktritt gegenüber den Affectionen der Epithelien der gewundenen Kanäle und der Glomeruli. Denn diese bilden neben dem entzündlichen Oedem, welches die Schwellung des Gewebes zur Folge hat, die hauptsächliche Veränderung. In der Mehrzahl der gewundenen Kanälchen sind die Epithelien mit feinen oder gröberen Fetttropfen erfüllt, oft von der Wand desquamirt, und, wo dies nicht der Fall, doch wenigstens körnig getrübt. Die gleiche Verfettung zeigen, wenn es sich um hohe Grade handelt, die den Glomerulus bedeckenden Epithelien, die theils auf ihrer Stelle geblieben, theils auch desquamirt wohl in das schon innerhalb der Kapsel geronnene Serum eingebettet liegen. Gar nicht selten sieht man die von Epithel entblössten Capillarschlingen des Glomerulus selbst in perlschnurartige Fettkörnchenreihen umgewandelt, während sie in anderen Fällen durch farblose Blutkörperchen verstopft scheinen. Die kleineren und mittleren Arterien bleiben von fettiger Degeneration frei und zeigen auch keine nennenswerthen Veränderungen der Muscularis oder Intima.

Eine zweite Form von „grosser weisser Niere“, welche der ebenerwähnten sehr ähnlich sieht, weicht schon äusserlich in zwei Punkten ab. Auf der blassen Oberfläche, die ebenfalls glatt ist oder wenige Einsenkungen zeigt, sieht man viele Blutpunkte und die Consistenz der ganzen Niere ist hart; auch auf dem Durchschnitte sieht man mehr oder weniger Blutungen, als deren genaueren Sitz das Mikroskop die Malpighi'schen Kapseln oder gewundenen Kanälchen nachweist. Zahlreiche interstitielle

Herde und Verfettungen bilden auch hier die hauptsächlichsten Veränderungen, ungleich weiter aber als in der ersten Form sind in dieser schon die Zeichen der Schrumpfung vorhanden, sowohl der Verödung der Glomeruli als auch des Defectes von Harnkanälchen. Diese Form ist es welche Weigert unter dem Namen der „chronisch-hämorrhagischen Nephritis" wohl zuerst genauer geschildert hat.

Eine dritte Form von glatter weisser Niere kommt endlich vor, ohne dass Blutungen auf der Oberfläche zu finden sind, oder während des Lebens Blut im Harn vorgekommen ist, und bei welcher sowohl die kleinzellige Infiltration, als auch die Veränderungen der Glomeruli einen sehr hohen Grad erreicht haben. Namentlich von den Glomerulis werden nur wenige intact gefunden, viele zeigen, wie ich gesehen habe, die Kapseln so hochgradig verdickt, dass die Schlingen völlig zurückgedrängt und comprimirt sind. Bisweilen findet sich nach innen von dieser noch eine breite Zone desquamirten Epithels, welche halbmondförmig oder in ganzem Umfange, die weit zurückgedrängten, nur zum Theil noch mit Epithel bedeckten Glomerulusschlingen umgiebt.

Je nach dem grösseren oder geringeren Blutgehalt können auch diese Nieren statt der rein weissen, blassen, eine mehr bunte Färbung der Oberfläche und des Durchschnittes zeigen, ohne dass hierdurch ein wesentlicher Unterschied bedingt wird.

2. Die gefleckte oder glatte Schrumpfniere.

Diese Form bildet das am häufigsten vorkommende Substrat des chronischen Morbus Brightii. Die Nieren sind meist etwas grösser als normal, bisweilen von gewöhnlicher Grösse, nur selten kleiner; an ihnen ist das buntscheckige Aussehen besonders ausgesprochen; die Consistenz ist mässig fest. Die Kapsel lässt leicht los, die Oberfläche ist glatt, zeigt hin und wieder auch einzelne eingesunkene Stellen und ist buntgefärbt. Auf graurothem Grunde sieht man mehr blasse, beinahe weissliche Stellen mit röthlicher gefärbten abwechseln. Blutflecke, wenn auch gering an Zahl, fehlen nur selten. Auf dem Durchschnitte tritt das bunte Bild der Rinde noch deutlicher hervor. Die Rinde ist verbreitert, bisweilen 8—9 Mm. dick; in ihr wechseln mattweisse und gelblichgraue Züge mit rothen Streifen. Die Marksubstanz ist dunkler ge-

färbt als die Rinde, die Columnae Bertini sind auffallend breit und drängen sich weit zwischen jene hinein, auch an ihnen ist das buntscheckige Aussehen besonders ausgesprochen. Die mikroskopische Untersuchung zeigt die hauptsächlichsten Veränderungen in der Rinde; die Zwischenräume der Harnkanälchen sind stark verbreitert durch reichliche zellige Infiltration, an einzelnen Stellen schon durch faseriges Bindegewebe, welches untergegangene Harnkanälchen ersetzt. Niemals fehlen Veränderungen der Glomeruli. Diese sind theils gross, der Kapsel dicht anliegend, reich mit Kernen besetzt, theils schon geschrumpft, wenn auch in verschiedenem Grade. Die Schlingen der Capillaren sind wohl noch als solche zu erkennen, aber sie haben theilweise oder ganz schon ihr Epithel verloren. Nicht selten sieht man die eine Hälfte des Glomerulus noch mit Epithel bedeckt, während die andere schon nackt ist, nur hier und da vielleicht noch ein paar Kerne sehen lässt. An einzelnen ist die Kapsel verdickt und die einzelnen Schlingen sogar durch Bindegewebe auseinandergerückt, an anderen die Kapsel und ihr Epithel gar nicht verändert. Sowohl am Epithel der Glomeruli wie an dem der gewundenen Kanälchen fehlt stellenweise nicht die fettige Entartung. Wo diese, neben der reichlichen zelligen Infiltration des Zwischengewebes, besonders stark ausgesprochen ist, oder im Zwischengewebe selbst viel feinkörniges Fett gefunden wird, treten auf der Oberfläche besonders stark die weisslichen Flecken auf, die derselben das Ansehen geben, als ob sie, nach Bright's treffendem Ausdruck „mit Sandkörnern" bestreut wären. Auf dem Durchschnitte treten diese scheinbar körnigen Einlagerungen noch stärker hervor, welche bei mikroskopischer Untersuchung sich hauptsächlich als fettig entartete Kanälchen nebst fettigem Zwischengewebe erweisen. Besonders ausgesprochene Formen dieser Art bezeichnet man mit dem Namen der „Sprenkelniere". Bei langer Dauer des Processes findet man die Oberfläche dieser Nieren uneben, leicht höckrig, mit der Kapsel verwachsen, die Rinde verschmälert. An den mittleren und kleineren Arterien wird oft die Media verdickt gefunden — doch kann auch jede Veränderung an diesen fehlen.

3. Die granuläre Schrumpfniere.

Zwei Formen der granulären Schrumpfniere, die am auffälligsten durch ihre Färbung sich unterscheiden, werden in ungleicher Häufigkeit beobachtet, am häufigsten die „weisse“, am seltensten die „rothe“. Bei beiden ist die Niere, wenn man insbesondere von der mit amyloider Degeneration complicirten absieht, stark verkleinert, von fester, derber, zäher Consistenz, die Oberfläche hügelig uneben. Die rothe — als die weiter entwickelte Form der Schrumpfung — stärker verkleinert als die weisse; die Hügel der Oberfläche sind bei ersterer ebenfalls kleiner, oft nur stecknadelkopfgross, dicht aneinander stehend, während sie bei letzterer etwas grösser, bis erbsengross, durch breitere Züge faserigen Bindegewebes von einander getrennt, mit heller, weisslicher Farbe von dem blaurothen eingesunkenen Grunde sich stärker abheben. Auf dem Durchschnitte ist die Rinde auf die Hälfte, bisweilen selbst auf ein Drittel ihrer normalen Breite reducirt, und zeigt die der Oberfläche entsprechende Färbung. Fast immer sind auf Oberfläche wie Durchschnitt mehr oder minder zahlreiche, ebenfalls an Grösse wechselnde Cysten mit hellem durchsichtigem Inhalt gefüllt zu sehen. Auch die Markkegel sind niedriger als gewöhnlich, deutlich verkürzt, das Becken ein wenig weit, und reichliches Fett umgiebt raumausfüllend die so stark verkleinerten Nieren.

Die mikroskopische Untersuchung lehrt, dass die Granula den noch erhaltenen Partien der Rinde entsprechen, die eingesunkenen Stellen den atrophischen und meist durch Narbengewebe ersetzten. Denn ganze Strecken untergegangener Harnkanälchen sind in den vertieften Stellen durch dichte Bindegewebszüge ersetzt, und wo schmale atrophische Kanäle erhalten sind, ist das Zwischengewebe auch durch reichliche zellige Infiltration verbreitert oder es treten wenigstens auffällig reichliche Kerne im Stroma hervor. Die Glomeruli, welche innerhalb des Narbengewebes zu sehen sind, lassen kaum noch den Bau der Schlingen erkennen, es sind feste fibröse Kugeln geworden, die von stark geschichteter kernreicher Kapsel eingeschlossen werden. Besonders schön tritt noch der Unterschied der ursprünglichen Schlingen und der oft mit ihnen verwachsenen Kapsel bei Färbung mit Boraxcarmin hervor, wo die Kapsel weiss

und die die früheren Schlingen hier und da noch bedeckenden Epithelkerne roth, die fibrösen Kugeln gelblich gefärbt sind. Die erhaltenen Gewebselemente der Granula zeigen die Kanälchen sehr verschieden in Weite; solche mit grossem Lumen liegen neben normalen und verschmälerten, die Glomeruli meist gross und reich mit Kernen besetzt. Sehr auffällig ist es, wie oft neben einem grossen und wohlerhaltenen Glomerulus schon ein kleiner liegt, dessen Kapsel bereits verdickt und dessen Epithel schon theilweise desquamirt ist. Das Epithel der erhaltenen Kanälchen ist oft verfettet, kann aber auch intact sein. Die mittleren und kleineren Arterien zeigen fast stets Veränderungen. Am constantesten ist unzweifelhaft die von Johnson (Med. chir. Transact., 1868) zuerst betonte Verdickung der Media. Recht häufig aber werden auch Verdickungen von Adventitia und Intima gesehen, wie Thoma, E. Wagner u. A. sie beschrieben. Die von Gull und Sutton auch als Ursache der Nierenaffection angenommene Veränderung der Gefässe, welche hauptsächlich in der Anlagerung einer hyalin-fibroiden Substanz an die Muscularis der Arteriolen besteht, während die Muscularis selbst nur wenig verändert sei, konnte Ewald (Virch. Arch., Bd. 71) nicht bestätigen. Wenngleich nun, insbesondere nach den unter Recklinghausen angestellten Untersuchungen von Sonitschewski (Virch. Arch., Bd. 82) und denen Leyden's kein Zweifel darüber sein kann, dass die von Gull und Sutton beschriebenen Veränderungen, wobei die Muscularis durch die von der Intima oder Adventitia ausgehenden Verdickungen sogar atrophisch werden kann, nicht, wie Johnson meinte, Kunstprodukte sind, so kommen sie doch jedenfalls nur selten vor und sind zum Theil gewiss mit der secundären Endarteriitis verwechselt worden. Eine besondere Bedeutung als genetisches Moment des ganzen Processes, wie Gull und Sutton meinten, kommt denselben jedenfalls nicht zu. Es ist das Wahrscheinlichste, dass in den geschilderten Fällen die Gefässveränderungen als secundäre zu betrachten sind, wohl zu unterscheiden von den Fällen, wo der allgemeine arteriosklerotische Process den Ausgangspunkt der gleichen Veränderung der Nierengefässe bildet, zur Schrumpfung der Glomeruli ohne Verdickung ihrer Kapseln führt, das interstitielle Gewebe verdickt ist, und so eine Form von Nierenschrumpfung bildet, die durch Ziegler als „arteriosklerotische Schrumpfniere“ mit Recht vom Morbus Brightii getrennt ist, weil die Zunahme des Bindegewebes in diesen

Fällen nicht auf einem entzündlichen Processe beruht, während Leyden die gleichen Zustände als Nierensklerose beschrieben hat.

Der anatomische und histologische Zusammenhang der drei als gesondert geschilderten Formen ist unzweifelhaft, in allen hat ein entzündlicher Reiz eingewirkt auf alle die Nieren zusammensetzenden Gewebselemente. Aber in der ersten Form hat von vornherein die Betheiligung der Epithelien die des Zwischengewebes überwogen, in der zweiten sind beide gleich stark betheiligt, und in der dritten hat von vornherein das hyperplastische Bindegewebe die Neigung zur Verhärtung und Schrumpfung gezeigt und entsprechend der langen Dauer des Processes zeigt sich hier der höchste Grad der Atrophie. Indem wir hiernach den Grundprocess der verschiedenen Formen als einheitlichen annehmen, betrachten wir diese doch nicht in dem Sinne als zusammengehörige Stadien, als ob in jedem Fall, in dem Atrophie gefunden wird, erst eine der anderen Formen vorangegangen wäre, und die Schrumpfung sich immer nur aus einer zuvor geschwollenen und vergrösserten Niere entwickelt habe. Die klinische Beobachtung giebt uns in den meisten Fällen keinen Grund zu solcher Annahme. Das aber zeigt sie, dass auch dieser Vorgang hin und wieder wirklich Statt haben kann — die Schrumpfniere kann in langsamem Verlaufe nicht nur aus der geschwollenen und vergrösserten Niere, sondern sogar aus der acuten Form sich herausgebildet haben; in den meisten Fällen aber ist ihre Entwicklung von vornherein eine schleichende und langsame.

Symptome.

Bei allen drei soeben geschilderten Formen des chronischen Morbus Brightii können, an sich betrachtet und einzeln genommen, die gleichen Symptome vorkommen — aber ihre Gruppirung als Ganzes, die Zeit des Auftretens oder Prävalirens jedes einzelnen und vor Allem die directen, der Diurese zugehörigen — die sind es, welche jede der Formen soweit charakterisirt, dass man sie am Krankenbett mit grosser Wahrscheinlichkeit als solche zu erkennen im Stande ist. Ehe wir aber das Charakteristische der Gruppirung der Symptome im Gesammtbilde hervorheben, müssen wir sie einzeln jedes für sich und sein Verhalten in den verschiedenen

Formen, ihr Zustandekommen und ihre Entwicklung genauer betrachten, um dann schliesslich zusammenfassend ein kurzes Gesammtbild von jeder Form geben zu können.

1. Der Harn.

Nur selten kommen die Kranken mit Klagen über die Art der Harnentleerung zum Arzte. Obgleich die Meisten, abweichend von ihren früheren Gewohnheiten, namentlich des Nachts ein- oder mehrmals zu harnen genöthigt sind, achten sie selbst dieses Symptom doch so wenig bedeutsam, dass der Arzt meist erst nach besonders darauf gerichteter Frage (die er übrigens nie unterlassen sollte) davon zu hören bekommt. Noch weniger als die nächtliche Störung fällt das häufigere Bedürfniss der Harnentleerung am Tage auf, wobei noch dazu jede Einzelmenge, die entleert wird, gewöhnlich reichlich ist. Das Symptom selbst steht in engem Zusammenhange mit der 24stündigen Gesammtmenge des Harns und verhält sich darum auch dieser entsprechend, in den verschiedenen Formen verschieden. Das 24stündige Harnvolum ist bei der „grossen weissen Niere“ — wenn nicht medicamentöse Eingriffe oder schon Resorption vorhandener Oedeme stattgefunden haben — stets verringert, weit unter der Norm, kann zwischen 200 und 600 Ccm. schwanken. Bei der „gefleckten glatten Schrumpfniere“ finden wir es geringer oder gleich gross wie in der Norm, meist zwischen 1200 und 1500 Ccm., bei der „granulären Schrumpfniere“, wenn es sich nicht um vorübergehende Schwächezustände des Herzens oder das nahende Lebensende handelt — stets vermehrt. Die grössten Volumina, die ich selbst beobachtet habe, betrugen zwischen 5000—6000 Ccm.; gewöhnlich schwanken die Mengen zwischen 2000—3000 Ccm. Intercurrente fieberhafte Zustände wirken bei dieser Form ebenso wie bei den anderen erniedrigend auf die Harnmenge. So sah ich bei Eintritt einer Pneumonie die Menge von 700 Ccm. auf 190 Ccm. sinken, bei Peritonitis von 2000 Ccm. auf 820, 370, 80, bei eintretendem Typhus von 3120 Ccm. auf 1300 bis 150 Ccm. Während eines asthmatischen Anfalles sank bei einem Patienten die Harnmenge von 1000 Ccm. plötzlich auf 60, bei länger dauernder Dyspnoe von 3800 Ccm. allmälig auf 500 Ccm.

Von besonderem Interesse und der Beachtung werth ist das

Verhalten der Harnmenge zur Menge der durch Nahrungsmittel und Getränk aufgenommenen Flüssigkeit. Hundertfache Beobachtungen und Messungen haben mir ergeben, dass bei der „grossen weissen Niere" und im mittleren Verlaufe bei der „gefleckten" das Harnvolum weit unter der Menge, selbst nur des mittelst Trinken aufgenommenen Flüssigkeitsvolums bleibt, dass dagegen bei der „granulären Schrumpfniere" beide Mengen einander ziemlich parallel laufen.

Wie erklären sich nun die auffälligen Unterschiede der Harnmengen in den verschiedenen Formen der Nephritis? Dass da, wo die Epithelien der Glomeruli und gewundenen Harnkanälchen stark fettig sind, wie bei der „grossen weissen" wenig Wasser entleert wird, ist leicht verständlich, zumal wenn wir mit Heidenhain wirklich die Epithelien der Glomeruli auch für die Wasserabscheidung verantwortlich machen. Die Polyurie aber bei der „granulären Schrumpfniere" versucht man durch den gesteigerten Druck zu erklären, der durch die mit diesen Fällen combinirte Hypertrophie des linken Ventrikels vermittelt, in den noch gesund gebliebenen und meist grossen Glomerulusschlingen geübt wird. Dieser Erklärung stellt O. Rosenbach das theoretische Bedenken entgegen, dass, abweichend von allen sonstigen uns bekannten Compensationsbestrebungen im Organismus in diesen Fällen dann eine Uebercompensation stattfände, deren Effekt die Grenzen des durch die Erkrankung geschaffenen Mangels weit übertrifft. In der That darf man die gleichzeitig mitwirkenden Factoren der erhöhten Wassereinfuhr, der Polydipsie, und der verminderten Wasserresorption durch die Marksubstanz (Ribbert) nicht ausser Acht lassen.

In enger Beziehung zur Harnmenge steht das specifische Gewicht. Auf dasselbe übt ausser den normalen festen Bestandtheilen auch die Höhe des Eiweissgehaltes einen Einfluss. Bei der „grossen weissen Niere" ist dasselbe bei geringem Harnvolum abnorm hoch, meist über 1020, bis zur Höhe von 1040 und darüber von mir beobachtet; bei der „gefleckten" je nach den Mengen, die entleert werden, zwar wechselnd, doch meist zwischen 1012—1017, bei der „Schrumpfniere" immer abnorm niedrig, meist zwischen 1008—1012, häufig bis 1005 herabgehend. Selbst bei stark sinkender Menge, und auch bei intercurrent fieberhaften Zuständen bleibt hier, was sehr wichtig ist, das specifische Gewicht niedrig.

Wie in der Norm, steht auch hier mit Menge und specifischem Gewicht die Farbe des Harns in engem Zusammenhange; gesättigter gelb ist dieselbe daher bei sparsamem und schwerem Harn, als bei leichtem. Die auffällig blasse Farbe desselben bei der Schrumpfniere ist daher besonders charakteristisch. Enthält der Harn Blut, so ist er, je nach der Menge desselben, mehr weniger röthlich gefärbt; fast niemals aber ist in den chronischen Formen soviel Blut beigemengt, dass er tiefroth wird, meist zeigt er auch dann nur Fleischwasserfarbe. Hervorzuheben ist der oft grosse Indicangehalt des Harns, wodurch oft schon bei einfachem Zusatz von Salzsäure blaue Färbung auftritt. Wo reichliche Formelemente beigemengt sind, wie dies bei der „grossen weissen“ und „gefleckten“ Form der Fall zu sein pflegt, sieht er trübe aus und lässt beim Stehen ein mehr oder weniger reiches Sediment fallen, bei der „Schrumpfniere“ ist er klarer und lässt auch nach längerem Stehen nur einen geringen, staubförmigen Bodensatz erkennen.

Die Reaction ist sauer, seltener neutral, nur höchst selten andauernd alkalisch. Doch habe ich in einem Falle von Anfang an alkalische Reaction beobachtet.

Wenn auch nicht zu jeder Zeit während des ganzen Verlaufes der Krankheit, so ist doch, mit wenigen Ausnahmen, zu einer Zeit des Tages meist immer Eiweiss nachzuweisen. Seit lange wissen wir, dass es nicht blos das Serumeiweiss ist, welches ausgeschieden wird. C. Gerhardt zeigte die Anwesenheit von Pepton im Eiweissharn, und Lehmann wies auf das Vorkommen des Paraglobulin. Seitdem nun durch Hammarsten eine sichere Methode zur quantitativen Bestimmung des Paraglobulin gefunden ist, haben die von früheren Untersuchern (Senator, Heynsius, Führy, Snethlage, Petri u. A.) gemachten Angaben zwar an Werth verloren, doch bestätigen auch die nach der neueren Methode angestellten Untersuchungen nicht nur die Häufigkeit des Vorkommens von Globulin im nephritischen Harn, sondern sie zeigen sogar (Lépine), dass eine recht ansehnliche Menge neben dem Serumeiweiss gefunden wird. Ausserdem ist nach dem Vorgange von Senator und Ter-Grigoriantz (Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. VI.) auch Hemialbuminose in Fällen von Nephritis aus meiner Klinik ebenfalls durch Hoek im Laboratorium von Heynsius wiederholt neben Serumalbumin und Globulin gefunden (cfr. Hoek, Over het voorkomen van verschillende eiwitstoffen in de urine by Nierleidden. Leiden

1884). Dennoch beschränkt sich, und wohl mit Recht, die in der Praxis übliche Untersuchung vorläufig beinahe ausschliesslich auf den Nachweis des Serumalbumin. Die tägliche Menge desselben wechselt innerhalb weiter Grenzen und die weitere Erfahrung hat neben anderen hierauf wirkenden Einflüssen, wie die Nahrung, auch Masing's Beobachtung bestätigt, dass Nachts weniger Eiweiss ausgeschieden wird, als bei Tage, und dass körperliche Bewegung die Albuminurie steigert. Die Eiweissmenge steht ihrem Procentgehalt nach in naher Beziehung zur Gesammtmenge des Harns, sie ist darum gewöhnlich viel geringer bei der „granulären Schrumpfniere" als bei der „grossen weissen" und „gefleckten". Ich selbst habe keinen höheren Procentgehalt des Harns an Eiweiss als 1,98 pCt. beobachtet im Verlaufe einer zur Gruppe der „gefleckten" gehörigen Form — alle anderen (ziemlich zahlreichen) Beobachtungen zeigten Schwankungen zwischen 0,848 pCt. und 0,003 pCt. Als Mittelzahlen des Procentgehaltes kann bei der „grossen weissen Niere" 0,6 pCt., bei der „gefleckten" 0,4 und bei der „granulären Schrumpfniere" 0,25 pCt. angesehen werden. Dabei können im Einzelfalle jeder Form, auch der granulären Schrumpfniere, höhere Procentzahlen gefunden werden. So habe ich trotz grossen Harnvolums (über 3000 Ccm.) zeitweise bei dieser 0,736 pCt. gesehen. Solche zeitweisen Ausnahmen stossen die allgemeine Regel aber nicht um. Die höchste tägliche Gesammtmenge, die ich beobachtete betrug 20 Grm. — die geringste 0,9 Grm., trotz eines Harnvolums von 3000 Ccm. Die täglichen Gesammtmengen, welche bei der granulären Schrumpfniere vorkommen, fand ich nicht höher als 8 Grm.

Unter den normalen Harnbestandtheilen interessirt uns, vor Allem auch wegen seiner Beziehungen zur Urämie, am meisten der Harnstoff. Es ist selbstverständlich, dass die Bestimmung seiner Menge nur dann Werth hat, wenn man einerseits die Ernährungsverhältnisse der Kranken kennt und sie andererseits mit Gesunden vergleicht, die ebenfalls unter denselben Verhältnissen leben (gleiche Nahrung, Menge des Getränks, Ruhe oder Bewegung etc.). Auf diese selbstverständlichen Voraussetzungen war auch bei meinen vor 20 Jahren angestellten Beobachtungen geachtet. Wenn ich aber auf die früheren Bestimmungen von anderen Autoren, ebenso wie auf die meinigen, heute weniger Werth lege, so geschieht dies, weil wir damals die einzelnen Formen nicht genau von einander

schieden und namentlich die amyloide Degeneration gar nicht berücksichtigten. Es zeigt sich, dass auch die gesammte tägliche Harnstoffmenge in enger Beziehung zur Gesammtmenge des Harns steht und mittelbar daher auch zum specifischen Gewicht, ohne dass darum, worauf Fleischer (Deutsches Archiv f. klinische Med., Bd. 29) besonders aufmerksam macht, zwischen Harnstoffgehalt und specifischem Gewicht die Beziehung immer eine directe ist. Bei der granulären Schrumpfniere, auf welche sich die meisten meiner Beobachtungen, ebenso wie die Untersuchungen von Fleischer beziehen, fand ich den Procentgehalt an Harnstoff stets niedriger, als in der Norm, zwischen 1,1—1,6 schwankend; die Gesammtmengen blieben der der Ernährung entsprechenden und durch Vergleich mit Gesunden festgestellten Norm nahe, lagen meist wenig unterhalb derselben, bisweilen übertrafen sie dieselbe sogar — ich sah sie schwanken zwischen 32, 27 und 42 Grm. Diese Ergebnisse stimmen völlig mit denen von Fleischer überein, und widersprechen auch auch nicht den Beobachtungen von A. Fränkel und von Bartels, welcher letztere in einem Falle sogar eine 24stündige Menge von 50,25 Grm. fand*). Ist die Verdauung der Kranken gestört oder stellen sich Schwächezustände des Herzens ein, kurz vor dem urämischen Anfalle, so sinkt mit dem Harnvolum auch bei der granulären Schrumpfniere die Harnstoffmenge sehr beträchtlich unter die Norm, in einem Falle von Fleischer bis zu 2,5 Grm. pro die — kurz vor dem Tode sah ich sogar nur 1 Grm. in 24 Stunden, in einem anderen 3,5 Grm. ausgeschieden, während ich noch in dem mittelst Katheter entleerten Harn eines Urämischen 7,5 Grm. Harnstoff fand. Bei der „gefleckten Niere“ habe ich den Procentgehalt an Harnstoff zwischen 2,15 und 0,77 pCt. schwanken sehen — aber auch bei dem höheren Procentgehalte war die Gesammtmenge in 24 Stunden, namentlich im Vergleich mit Gesunden, unter der Norm geblieben, betrug nur 19—25 Grm. Doch giebt es auch hier Einzelfälle, die sich durch mässiges Harnvolumen und hohes specifisches Gewicht auszeichnen (durchschnittlich 1500 Ccm. in 24 Stunden, 1025 spec. Gewicht), in welchen trotz hohen Procentgehaltes an Eiweiss (0,50 pCt. Al-

*) Die überaus hohen Harnstoffmengen, welche Tellegen (Nederl. Weekbl. voor Geneesk., 1876) fand, beziehen sich auf zwar sehr interessante Fälle, deren genauere Diagnose aber noch zu schwer ist, da in ihnen sich grosses Harnvolum mit hohem specifischem Gewicht findet, um sie verwerthen zu können.

bumin, 0,56 pCt., 0,43 pCt.) der Harnstoffgehalt bei guter Ernährung völlig der Norm entsprechend zu 2,94—3 pCt. gefunden wird und Tagesmengen von 36—44 Grm. entleert werden.

Ueber die Ausscheidung der Harnsäure sind nur wenige Bestimmungen bekannt. In den von mir beobachteten Fällen waren die Procentmengen viel geringer als nach den Angaben von Frerichs. Von den Fällen von Schrumpfniere, die Fleischer untersucht hat, giebt er an, dass in einigen die Ausscheidung der Harnsäure sehr vermindert, in anderen ganz gefehlt habe. Nach Bestimmungen, die Dr. Kannegieter in 2 Fällen auf meiner Klinik gemacht hat, betrugen die 24stündigen Mengen 0,945, 0,615 und 0,12 Grm. in dem einen Falle (bei Harnmengen von 1050, 1025 und 800 Ccm.), und 0,24, 0,127, 0,077 und 0,073 Grm. im anderen Falle, bei 24stündigen Harnmengen von 1200, 1270 und 1050 Ccm. Alle Beobachtungen stimmen also darin überein, dass die Ausscheidung der Harnsäure beträchtlich vermindert ist.

Ganz das Gleiche gilt auch von der Phosphorsäure, deren 24stündige Menge, verglichen mit der eines Gesunden, kaum die Hälfte beträgt. Aus den diesbezüglichen Untersuchungen von Czapek, Bouchon, Stokvis und namentlich von Fleischer ergiebt sich, dass trotz des bestehenden Parallelismus der Stickstoff- und Phosphorsäureausfuhr, die letztere doch absolut und relativ beträchtlich vermindert, und namentlich ihr relativer Werth (im Sinne von Zuelzer) sehr niedrig ist. Zuelzer hat auch auf den Unterschied der Ausscheidung zwischen Tag und Nacht hingewiesen (cfr. Unters. über die Semiologie des Harns, p. 141).

Nicht in demselben Maasse, wie die Phosphorsäure, aber doch auch beträchtlich erniedrigt ist die Chlorausscheidung. Natürlich machen sich auch hier ganz besonders die Ernährungsverhältnisse, insbesondere die Aufnahme von ClNa durch die Speisen geltend — aber auch, wenn hierauf Rücksicht genommen wird, ist die ausgeschiedene Menge gering. Während bei Gesunden, bei einer verhältnissmässig stickstoffarmen Diät, 24stündige Mengen zwischen 15,65 und 24,28 Grm. entleert wurden, schwankten sie bei chronischer Nephritis zwischen 15,3 und 0,76. Trotz des grossen Harnvolums bei der granulären Schrumpfniere ist die ausgeschiedene Chlormenge nicht gross. Ich sah bei ihr den Procentgehalt zwischen 0,96, 0,65 und 0,05 pCt. und die Gesammtmengen zwischen 22,80, 6,5 und 1,16 Grm. schwanken. In denjenigen Fällen, die

sich durch ein hohes specifisches Gewicht bei etwas subnormalem Harnvolum und sehr lange Dauer des Verlaufes auszeichnen, war auch die Gesammtmenge des ClNa zwischen 14 und 17 Grm. in 24 Stunden schwankend. Gegen Ende der Krankheit sinkt bei allen Formen die Chlormenge tief herab.

Die Mengenverhältnisse der übrigen anorganischen Bestandtheile im Harn bei chronischer Nephritis sind noch wenig gekannt.

In dem Sedimente, das in grösserer Menge bei der „grossen weissen“ und „gefleckten“ in geringerer, zuweilen nur äusserst spärlich auch nach längerem Stehen bei der „granulären Schrumpfniere“ sich absetzt, werden diejenigen Formelemente gefunden, über die schon in der allgemeinen Einleitung gesprochen ist. Der Häufigkeit des Befundes nach obenan stehen a) Lymphkörperchen. Sie werden, bald in grösserer, bald in geringerer Zahl, beinahe constant gefunden, häufig vergrössert und fettig entartet, wo dann am Rande zuerst ein feiner Saum von Fettkörnchen sich bemerkbar macht; b) rothe Blutkörperchen, die meist ausgelaugt, als doppeltcontourirte Ringe erscheinen, oder auch, bei ganz frischen Blutungen, in unversehrter Form. Reichlich sind sie allerdings nur bei acuten Exacerbationen der chronischen Form, oder in der durch anhaltenden Blutgehalt sich kennzeichnenden Form (hämorrhagische Nephritis), dagegen sparsam bei der „granulären Schrumpfniere“, wo sie sogar ganz fehlen können; c) Cylinder. Von den verschiedenen Arten sind es hauptsächlich die mit Epithelien, Lymphkörperchen und Fettkörnchenzellen besetzten, welche bei der „grossen weissen“ und „gefleckten“, hyaline, welche bei der „granulären Schrumpfniere“ vorkommen. Bei letzterer Form werden aber oft überhaupt keine Cylinder gefunden.

d) Fettkörnchenzellen kommen, oft in Menge neben fettigem Nierenepithel bei der „grossen weissen Niere“ vor, besonders zahlreich aber bei der „Sprenkelniere“, ohne dass sie Cylindern aufgelagert sind. e) Eiterkörperchen bilden während des ganzen Verlaufes der Schrumpfniere meist den einzigen geformten Bestandtheil des Sedimentes im sauren Harn da, wo diese mit Erkrankung der harnleitenden Wege, oder eiteriger Entzündung der Samenbläschen oder calculöser Pyelitis complicirt ist.

2. Der Hydrops

fehlt auch in den chronischen Formen nur höchst selten während des ganzen Verlaufes der Krankheit. Denn, wenn es auch richtig ist, dass er bei der „granulären Schrumpfniere“ lange ausbleiben kann, so sieht man doch auch hier ihn gegen Ende des Lebens oder bei vorübergehenden Schwächezuständen des Herzens, als Anasarka an den unteren Extremitäten. Es giebt sogar einzelne Fälle, namentlich solche von glatter, bisweilen auch granulärer Schrumpfniere, wo, wie ich gesehen habe, während mehrjährigen Verlaufes stets Oedem vorhanden ist, wenngleich nur beschränkt auf das Gesicht, das andauernd gedunsen bleibt, während an anderen Körperstellen durchaus kein Oedem zu bemerken ist. Diejenigen Stellen, an denen fast ausnahmslos leichtes Oedem zu finden ist, auch wenn der Kranke gar nichts davon weiss, sind die Innenflächen der Crista tibiae, auf denen schon leichter Fingerdruck eine Grube markirt. Gerade diese Stellen werden so selten auf die Anwesenheit von Oedem untersucht, dass sich vielleicht daraus die Angabe einzelner Beobachter erklärt, dass schon auf je 4 Fälle von Nephritis einer kommt, in denen Oedeme gänzlich fehlen. Ich glaube nicht zu irren, wenn ich dieses Zahlenverhältniss höchstens zu 1 auf 20 angebe. Bei der „grossen weissen“ und der „gefleckten“ Niere sind die Oedeme immer am stärksten ausgesprochen an den unteren Extremitäten, verbreiten sich im weiteren Verlaufe über die Haut des ganzen Körpers und lassen auch die serösen Höhlen nicht frei. Nur selten — doch kommt es auch vor — bleibt auch in diesen Formen das Oedem ganz local beschränkt. So sah ich in einem Falle das Präputium als ausschliesslichen Sitz der serösen Infiltration, in einem anderen die Conjunctiva bulbi, und Fenger berichtet eine Beobachtung, wonach von Anfang bis zu Ende des Verlaufes nur ein beträchtliches Oedem des Samenstranges vorhanden war, so dass man, als der Kranke ins Hospital kam, eine Hernia inguinalis vor sich zu haben glaubte. Wo Wechselfieber oder Herzfehler dem Nierenleiden vorangegangen sind oder dasselbe compliciren, erreichen Anasarka und Ascites besonders hohe Grade und bilden Hauptbeschwerde des Kranken. Der Ascites wird meist noch verstärkt durch gleichzeitige Leberaffection und tritt darum öfters

schon früher auf, als der Erguss in Pleuren und Pericardium. Der Grad der Oedeme kann auch in jedem Einzelfalle sehr wechselnd sein, sowohl was die Intensität und Ausbreitung betrifft, als auch sein Bestehen und Verschwinden. Bei denen, die zuvor unter ungünstigen diätetischen Verhältnissen gelebt haben, genügt oft schon einfache Bettruhe und gute Ernährung, um auch die stärksten Oedeme zeitweise schwinden zu machen, so dass ich bisweilen Gewichtsabnahmen von 10—20 Kgrm. innerhalb 14 Tagen durch Resorption von Oedemen beobachtet habe, bei gleichzeitiger hochgradiger Steigerung der Diurese. Sowie die Kranken aber nur das Bett wieder verlassen, nehmen die Oedeme wieder zu und die Harnauscheidung wird geringer — es besteht also ein unzweifelhafter Parallelismus beider.

Dieser Parallelismus zwischen Diurese und Oedemen kann nur so lange constatirt werden, als die Krankheit noch nicht weit vorgeschritten ist. Wo dies der Fall ist, sieht man auch trotz grosser Harnmengen die Oedeme auf gleicher Höhe bleiben. Der Grad der Albuminurie spielt dabei keine Rolle — von diesem zeigt sich der Hydrops völlig unabhängig, so dass auch bei Vorhandensein und nach Verschwinden desselben der Grad der Albuminurie der völlig gleiche sein kann.

Wenn dem nun so ist, so ist die Frage gewiss gerechtfertigt, ob der Hydrops in den chronischen Fällen überhaupt mit der Nephritis resp. der Albuminurie im Zusammenhange steht. Bright dachte sich dies allerdings so und meinte, dass der anhaltende Eiweissverlust durch den Harn das Blut so wässrig mache, dass eine Hypalbuminose entstehe, welche die Filtration wesentlich erleichtere. Aber, abgesehen von klinischen Bedenken, zeigte doch die experimentelle Prüfung des Gegenstandes, dass weder Verdünnung des Blutes allein, noch gesteigerter Druck allein ausreichend sind, Transsudation zu erzeugen, dass vielmehr beide Factoren hierzu ineinander greifen müssen. Es war darum ein sehr zutreffender Gedanke, den Grainger Stewart und Bartels aussprachen, dass einerseits bei denjenigen Formen der Nephritis, bei denen das tägliche Harnvolum sehr vermindert ist, dadurch der Hydrops zu Stande kommt und stark ausgesprochen ist, dass eine wirkliche Retention von Wasser im Blute bei gleichzeitiger Albuminurie Statt hat, dass aber bei der granulären Schrumpfniere die Oedeme so lange fehlen, als die Harnausscheidung reichlich ist und eine

Wasserretention nicht Statt hat. Hiergegen hat Cohnheim (Cohnheim und Lichtheim, Ueber Hydrämie und hydrämisches Oedem. Virch. Arch., Bd. 69) nun klinische und experimentelle Bedenken geäussert. Zunächst betont er die Möglichkeit der Deutung des Parallelismus zwischen Diurese und Oedem gerade in umgekehrtem Sinne, so nämlich, dass erstere stockt, weil Flüssigkeit ins Unterhautzellgewebe transsudirt und reichlicher wird, sobald Resorption der Oedeme Statt hat. Dieses Bedenken ist scheinbar um so begründeter, als wiederholentlich doch mehrtägige complete Anurie ohne Oedem gesehen ist, auch wenn nicht anderweitig Flüssigkeit entleert wurde, wie etwa durch reichliches Schwitzen, Erbrechen u. s. w. Indessen diese Verhältnisse können wohl kaum zum Vergleiche herangezogen werden, da einerseits das zuvor als nothwenig erkannte Moment der Hypalbuminose hierbei gar nicht vorhanden ist, und als ferner, selbst wenn dieses da wäre, die Retention von Harn allein als Bedingung der serösen Plethora nicht zu vergleichen ist mit dem Verhalten bei Nephritikern, die gleichzeitig durch ihre Polydipsie neben den flüssigen Speisen ein grosses Flüssigkeitsvolum einführen, ohne es, wenigstens in der mit Oedem verbundenen Form, durch den Harn auszuscheiden. Wichtiger scheint daher der experimentelle Nachweis, dass von einer Kochsalzlösung mehr als die Hälfte vom Körpergewicht beim Hunde in die Blutbahn gebracht werden kann, ohne dass Anasarka auftritt. Gesetzt aber, man könnte die plötzlichen und gewaltsamen Eingriffe bei diesem Thierversuche mit der stetigen täglichen Erneuerung der zur serösen Plethora führenden Momente vergleichen, sollte das Anasarka nicht eben darum beim Hunde ausbleiben, weil die übrigen Se- und Excretionen durch den forcirten Eingriff zu schnell die überschüssige Flüssigkeit wegführen, während bei dem Menschen, wo dies nicht Statt hat, Zeit gegeben ist für die Entwicklung des Anasarka? Diese Deutung der Versuchsergebnisse ist um so wahrscheinlicher die richtige, als Gaertner (Wiener medicinische Presse, 1883, No. 22) durch langsame Infusion von Wasser in die Blutbahn in der That bei vier Hunden auch Anasarka erzeugt hat. Wenn demnach Cohnheim's Bedenken gegen die Entstehung der Oedeme durch Retention unbegründet sind, so ist die von ihm an die Stelle davon gesetzte Theorie, dass eine „entzündliche Veränderung und damit gegebene „abnorme Durchlässigkeit der Hautgefässe“ die Ursache der Oedeme sei, vollends nicht stichhaltig.

Eine einzige klinische Erfahrung ist eigentlich genügend, den Bau dieser Theorie umzustossen. Die Hauptstütze desselben beruht namentlich auf der Annahme Cohnheim's, dass in den Fällen acuter Nephritis nur Anasarka, nicht aber Höhlenhydrops auftritt, der doch in der That mit der Veränderung der Hautgefässe nichts gemein hat. Diese Meinung ist aber unrichtig, denn in den meisten Fällen acuter Nephritis sind auch geringere Grade von Hydrothorax oder Hydropericardium neben Anasarka zu finden. Und wie muss man sich die supponirte Hautentzündung bei Malariaprocessen z. B. entstanden denken, wo die Oedeme öfters auch schon von Beginn an auftreten, ehe noch Albuminurie vorhanden ist, und wo also weder von vorangegangener Entzündung, noch auch von veränderter Ernährung der Gefässwände die Rede sein kann. Auch wird auf diese Weise doch durchaus nicht der so oft zu beobachtende Wechsel in In- und Extensität der Oedeme und ihre verschiedene Localisation zu erklären möglich sein. Wenn man für die letztere allerdings auch neben der verschiedenen Beschaffenheit, namentlich der grösseren oder geringeren Lockerheit des Unterhautzellgewebes, in verschiedenen Körperregionen wohl auch auf den Einfluss der vasomotorischen Nerven wird recurriren müssen, wie dies seiner Zeit schon Frerichs that, so muss als Grundlage für die Theorie der Genese der nephritischen Oedeme doch an der Retention von Wasser in Verband mit der oft schon durch das vorangegangene ätiologische Moment zu Stande kommenden Hypalbuminose festgehalten werden. Von den bei der Schrumpfniere in der Mehrzahl der Fälle erst gegen Ende des Lebens oder bei vorübergehenden Schwächezuständen des Herzens auftretenden Oedemen dagegen muss man Cohnheim zustimmen, dass diese nur als Stauungsödeme aufzufassen sind.

Was die physikalische und chemische Beschaffenheit der Ergüsse ins Unterhautzellgewebe und Körperhöhlen betrifft, so ist die Flüssigkeit von niedrigem specifischem Gewicht, arm an festen Bestandtheilen, ganz im Beginn reich an Eiweiss, später aber, bei ausgebildeter Hydrämie, sehr arm daran, nur 2—3 p. M. betragend, während die Salze in gleichem Mengenverhältniss wie im Blutserum erscheinen. Wie das Blut der Kranken reich ist an excrementitiellen Bestandtheilen, namentlich an Harnstoff, so findet sich dieser auch in den Transsudaten. Im pericardialen Erguss einer an Nephritis verstorbenen Frau fand Haughton 6,971 Grm. Harnstoff p. M., während derselbe bei einer Patientin mit gesunden

Nieren nur 2,99 p. M. betrug. Der Harnstoff fand sich sogar im Pleuratranssudat eines todtgeborenen Kindes einer mit Nephritis behafteten Gravida.

3. Das Blut

der Kranken zeigt dieselben Veränderungen, die wir schon bei der acuten Form kennen lernten, aber noch in weit grösserer Intensität. Während nach den Bestimmungen von Christison, Owen Rees und Rayer der Wassergehalt des Blutes durchschnittlich zu 785 p. M. angenommen werden darf und der Eiweissgehalt des Serum zu 73,4 p. M., betrug der erstere nach Bestimmungen von O. Rees und Rayer in Fällen granulärer Atrophie zwischen 821 und 853,11 p. M. und der Eiweissgehalt 68,5 und 59,0 p. M. (cfr. Dickinson l. c. p. 576). Die Abnahme in der Zahl der rothen Blutkörperchen giebt Dickinson auf Grund von Zählungen nach der Methode von Hayem bei der granulären Atrophie so an, dass, während bei Gesunden durchschnittlich in einem Cubikmillimeter 4,988,000 rothe und 12,000 weisse gefunden wurden, die Zahl der rothen beim Kranken nur 3,921,875 betrug und die der weissen auf 37,650 gestiegen war. Mittelst des Abbé-Thoma'schen Zählapparates fand ich in einem Falle von „gefleckter" in Schrumpfung übergehender Niere mit hochgradiger Retinitis mittelst Zählung in verschiedenen Wochen, bei übrigens sehr gutem Ernährungszustande, die Zahl der rothen Blutkörperchen zu 3 Millionen im Cubikmillimeter. In einem anderen exquisiten Falle „gefleckter Niere", bei sehr guter Ernährung, reichlichem Panniculus adiposus, mit Hypertr. cordis, 3,800,000 rothe Blutkörperchen im Cubikmillimeter.

Auch über den Hämoglobingehalt besitzen wir genaue Bestimmungen durch Leichtenstern. Während er beim Blute gesunder Männer den Exstinctionscoefficienten zu 1,330 fand, wurde solcher in einem Falle von chronischer Nephritis mit starken Oedemen zu 0,873 bestimmt, und in einem Falle von Granularatrophie ohne Oedeme, bei einer Frau (deren Exstinctionscoefficienten im normalen Zustande 1,237 ist) nur 0,802. Doch ist das letztere Verhalten kein constantes, denn es wird auch ein anderer Fall von Schrumpfniere mitgetheilt, in dem der Hämoglobingehalt nur wenig verringert war.

Fraglich muss es vorläufig bleiben, ob mit den genannten Veränderungen oder mit der durch das alterirte Blut veränderten Ernährung der Gefässwände die Neigung zu Blutungen zusammenhängt, welche bei Morbus Brightii so oft gefunden wird. Am häufigsten trifft man bei der „gefleckten" und der granulären Schrumpfniere Nasenbluten, das so heftig werden kann, dass selbst Tamponade nöthig wird. Bei Frauen sind Hämorrhagien des Uterus ebenfalls keine Seltenheit.

Von grösstem Interesse ist die Vermehrung der excrementitiellen Bestandtheile im Blut, und unter diesen die des Harnstoffs, als des hauptsächlichsten, welche dann eintritt, wenn, es sei während des ganzen Verlaufes oder nur zeitweise, wenig Harn entleert wird. Leider ist keine der im Augenblick noch gebräuchlichen Methoden für den Nachweis des Harnstoffs im Blute ganz ausreichend, um die Mengenverhältnisse desselben mit voller Sicherheit zu bestimmen. Annähernd ist dies aber wohl möglich. Und so hat Picard, während er den Harnstoffgehalt des gesunden Blutes nach seiner Methode zu 0,016 pCt. bestimmte, denselben bei Nephritis zu 0,07 und 0,084 gefunden. Dass zeitweise selbst grosse Mengen Harnstoff im Blute retinirt sein können, bewies schon eine Beobachtung von Christison. Für die zeitweise Vermehrung des Harnstoffgehaltes im Blute spricht übrigens am deutlichsten das in einzelnen Fällen beobachtete Verhalten

4. der Haut.

Die Beobachtungen von Drasche, Schottin, Bartels, Jürgensen und Kaup haben gezeigt, dass im Schweisse bei Nephritis unzersetzter Harnstoff als weisser, staubförmiger Beschlag der Haut erscheinen kann. Diese Beobachtungen haben nichts Auffälliges, da einerseits auch im normalen Schweiss Harnstoff als Bestandtheil vorkommt, und andererseits die Schweissdrüsen auch durch die Abhängigkeit ihres Excretes von der Wasseraufnahme eine nahe functionelle Beziehung zu den Nieren erkennen lassen. Die letztere zeigt sich auch nun darin, dass im Schweisse der Brightiker, wie schon Cramer (De Morbus Brightii. Groningen) 1854 wusste, und Leube 1869 (Virchow's Archiv, Band 48) aufs Neue zeigte,

Eiweiss vorkommt. Während aber die angeführten Beobachtungen nur die Vermehrung des schon normaler Weise in dem gleichen Secrete vorkommenden Harnstoffs oder des abnormen Eiweisses zeigen, wird die zeitweise Retention des Harnstoffs im Blute am besten dadurch bewiesen, dass auch in Secreten, wo normal kein Harnstoff vorkommt, dieser bei Nephritikern gefunden ist, nämlich im Speichel. R. Fleischer (Verhandl. des II. Congr. f. innere Medicin) hat unter 45 Fällen von Nephritis 38 Mal den Harnstoffgehalt des Speichels constatirt und darunter, was besonders wichtig, auch in verschiedenen Fällen von Schrumpfniere mit Polyurie, so dass auch für diese — was übrigens mit den Resultaten der Harnstoffausscheidung durch den Harn für die Mehrzahl der Fälle übereinstimmt, zeitweise Retention von Harnstoff anzunehmen ist. Bei urämischen Anfällen habe ich selbst auch im Speichel Harnstoff gefunden.

Von den Veränderungen der Haut, die sonst noch in Betracht kommen, namentlich ihrer Färbung, ihrer Spannung, durch den gleichzeitigen Erguss ins Unterhautzellgewebe, die daran sich anschliessenden Risse mit folgenden oberflächlichen oder tiefer dringenden Entzündungen sind die meisten schon bei der acuten Form besprochen. Hier sei nur besonders darauf aufmerksam gemacht, dass gerade die mit hochgradigem Oedem verbundenen chronischen Formen am ehesten Anlass jener Veränderungen werden können und zwar um so mehr, je geringer die Harnausscheidung und je reicher die Oedemflüssigkeit an excrementitiellen Bestandtheilen ist. Dahingestellt muss ich lassen, inwieweit die von Huet (Nederl. Tydschr., 1869) als „Erythema uraemium“ beschriebene Veränderung der Haut wirklich auf einer durch die im Blute retinirten Harnbestandtheile zu Stande kommenden Affection vasomotorischer Nerven beruht oder nur mit Entzündung der abnorm gespannten Hautdecke in Zusammenhang steht.

Ehe wir nun in der Betrachtung der Einzelerscheinungen fortschreiten, mögen die bisher besprochenen Symptome — wie sie sich in den verschiedenen Formen darthun — durch einige casuistische Belege illustrirt werden.

Fall I.

L. K., Schiffer, 40 Jahr alt, meint bis vor 2 Wochen vollkommen wohl gewesen zu sein. Erst um diese Zeit bemerkte er, dass sein Ge-

sicht gedunsen wurde; doch ging dies wieder vorbei und es stellten sich vor 8 Tagen Anschwellungen der Füsse ein. Gleichzeitig bemerkte er, dass er weniger harnte. Einen bestimmten Anlass seiner Krankheit kann er nicht angeben.

15. August. Kräftig gebautes, muskulöses Individuum, 80,6 Kgrm. schwer, mit mässigem Fettpolster und normaler Färbung von Haut und sichtbaren Schleimhäuten. Unterhautzellgewebe der Füsse, Unter- und Oberschenkel, ebenso wie des Scrotum stark ödematös. Puls der Radialis etwas hart, Welle ziemlich hoch. Frequenz zwischen 52 und 60 in der Minute. Temperatur zwischen 36,6 und 36,8° C. schwankend. Untersuchung der Augen zeigt keine Anomalien im Fundus. Sehen ungestört. Die physikalische Untersuchung des Thorax ergiebt bei Inspection normalgebauten Thorax, gleich beweglich auf beiden Seiten; Respirationstypus costo-abdominal. Herzstoss weder sichtbar noch fühlbar. Stand des Diaphragma rechts zwischen 6. und 7. Rippe. An der Vorderseite lauter, heller Ton, absolute Herzdämpfung ist 7,5 Ctm. hoch, 9 Ctm. lang, bleibt nach links innerhalb der L. mammill. und wechselt in ihrem Umfange nicht bei Lageveränderungen. Töne rein, nicht verstärkt. Athemgeräusch vesiculär. An der Hinterfläche des Thorax die Grenze des lauten Tones beiderseits 10 RW. Von den im Bauche liegenden Organen sind Leber und Milz Dämpfungsfiguren von normalem Umfange; kein Ascites vorhanden. Der Harn, an Menge in 24 Stunden 220 Ccm. betragend, 1033 spec. Gewicht, gelb gefärbt, nicht trübe, reagirt sauer, starrt vor Eiweiss beim Kochen mit Salpetersäure. Bei mikroskopischer Untersuchung enthält derselbe wenige Lymphkörperchen, keine rothen Blutkörperchen, viele Cylinder, theils rein hyaliner Art, theils mit körnigen und fettigen Epithelien bedeckte. Der weitere Verlauf gestaltete sich in folgender Weise:

Die Harnmenge betrug in den ersten 3 Wochen gemittelt: 560 Ccm. mit dem spec. Gew. 1030, 0,7 pCt. Albumin, in dem darauf folgenden Monate ist bei Gebrauch von Acet. kal. das Maximum innerhalb 24 Stunden 1400 Ccm. 1022 spec. Gewicht, während in der gleichen Zeit ausser der mit den Speisen aufgenommenen Flüssigkeitsmenge noch gemittelt 1500 Ccm. getrunken wurden. Bei einer Harnmenge von 880 Ccm. treten heftige urämische Anfälle auf, die vorübergehen unter Gebrauch von warmen Bädern und wobei die Diurese auf ein Maximum von 2350 Ccm., 1011 spec. Gew. steigt, um aber alsbald von Neuem auf ein Maximum von nur 770 Ccm., 1018, und endlich auf ein Minimum von 170 Ccm., 1017 spec. Gew. zu fallen.

Die Oedeme nahmen von Beginn an constant zu, so dass das Körpergewicht von 80,6 Kgrm. allmälig auf 101 Kgrm. stieg. Nur während des Gebrauches der warmen Bäder, bei reichlichen Schweissen, reichlicher Harnentleerung und dünnen Stühlen fiel dasselbe wieder bis 86,8, um allmälig bis zum Tode wieder auf 98,7 zu steigen. Der Tod erfolgte durch Oedema glottidis.

Post mortem wurde ausser dem Anasarka, Hydrothorax, Hydropericardium und Ascites gefunden — auch viel Serum in den seitlichen Ventrikeln des übrigens unveränderten Gehirns.

Am Herzen, in dessen linken Ventrikel und Vorhof Gerinnsel sind, zeigen sich die feinen Ränder aller Klappen intact. Nur am Aortazipfel der Mitralis eine leichte Verdickung und Trübung des Endocardium. Die

Dicke der Wand des linken Ventrikels ist in der Mitte 20, an der Spitze nur 8 Mm. Die Dicke der rechten Wand 4 Mm. in der Mitte. Das Gewicht des Herzens beträgt 440 Grm. Die Farbe des Muskels ist blassroth.

Am Larynx ist die Epiglottis sowie die Ligg. aryepiglotticae stark geschwollen und serös infiltrirt. Unter den wahren Stimmbändern ein leicht croupöser Beschlag.

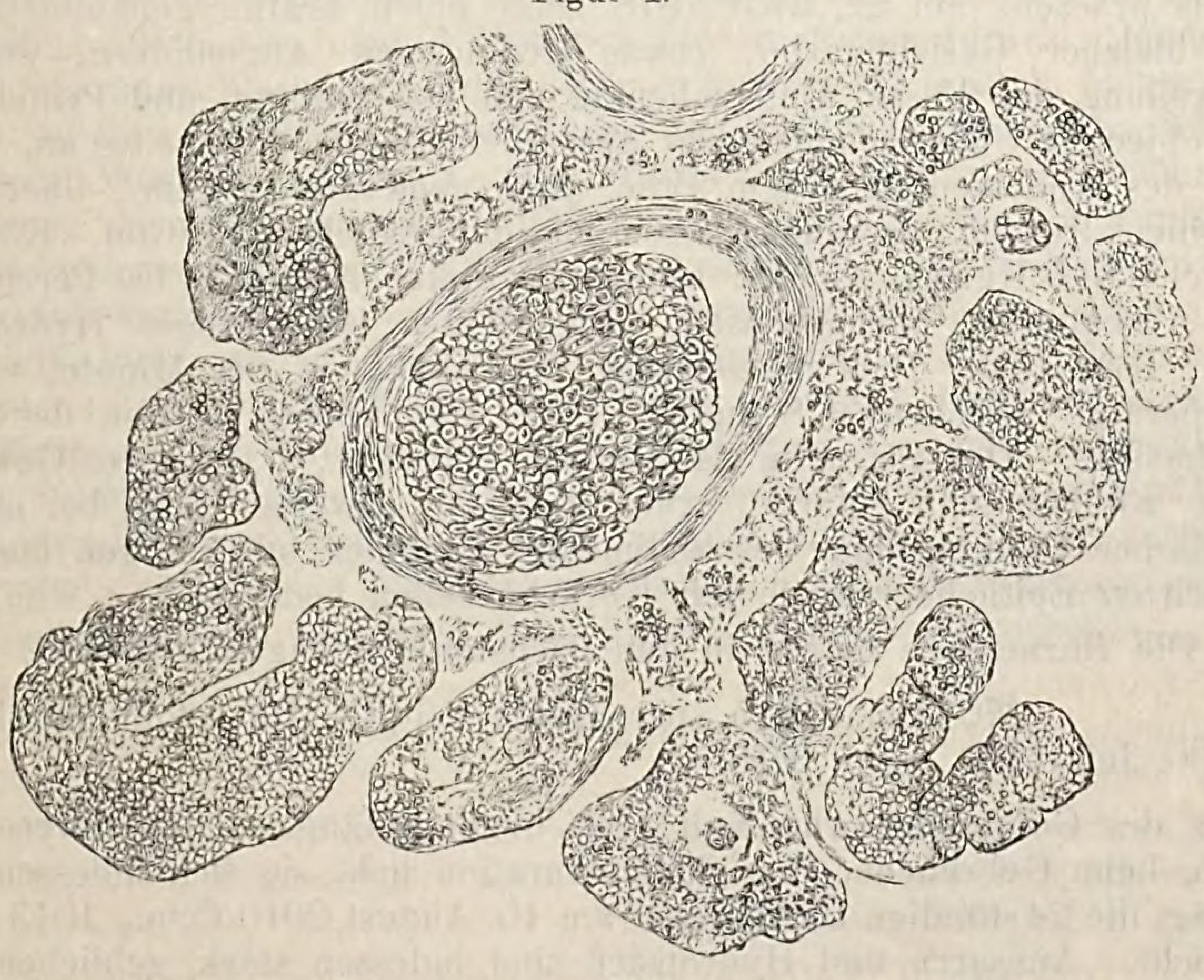
Die Milz ist klein, 90 Mm. lang, 45 Mm. breit, 100 Grm. schwer, von gewöhnlicher Consistenz, etwas verdickter Kapsel. An Leber und Pancreas keine Anomalie.

Linke Niere gross, 125 Mm. lang, 55 Mm. breit, Oberfläche glatt, weissgelb gefärbt, Kapsel leicht abzuziehen. Auf dem Durchschnitt Rinden- und Marksubstanz scharf geschieden, Corticalis von gleichmässig gelbweisser Farbe, nur hier und da durch injicirte Gefässstreifen unterbrochen. Harnkanälchen trübe. Die Rinde hat eine grösste Breite von 10, an anderen Stellen von 8 Mm. Pyramiden blassroth gefärbt. Gewicht 320 Grm.

Die rechte Niere zeigt völlig gleiches Verhalten, nur sind hier und da ein paar leichte narbige Einsenkungen zu sehen.

Mikroskopische Untersuchung zeigt: An frischen, mit dem Gefriermikrotom gefertigten Schnitten die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen stark geschwollen, vielfach desquamirt und in hohem Grade fettig. Ganze Reihen von Kanälchen sind mit Körnchenzellen gefüllt. Ebenso ist auf vielen Glomerulis das Epithel stark fettig, vielfach auch desquamirt und in der Wand der Capillaren Fetttröpfchen, in der Mehr-

Figur 4.



zahl aber sind die Epithelkerne erhalten. Kapseln dicker als gewöhnlich. Nirgends amyloide Degeneration. An gefärbten Präparaten tritt besonders in der Peripherie der Rinde, namentlich um die Glomeruli

und um die Venen herdweise zellige Infiltration auf. Nicht wenige Glomerulusschlingen sind ganz von Epithel entblösst, bilden schon fibröse Kugeln, in denen keine Schlingen mehr zu erkennen sind. An den mittleren Gefässen ist keine Hypertrophie der Media, überhaupt keine Veränderung zu sehen. Im Magen finden sich zwischen Submucosa und Muscularis Anhäufung von Kernen und Lymphkörperchen, die sich weit zwischen die Drüsenschläuche fortsetzen.

Aus diesem Paradigma der „grossen weissen Niere" hebe ich nur als Hauptmomente hervor: die constante Anwesenheit und Zunahme der Oedeme, das stets geringe 24stündige Harnvolumen bei hohem specifischem Gewichte, das stets weit unter der Menge der mit Nahrung und Getränk aufgenommenen Flüssigkeitsmenge blieb und das Auftreten von urämischen Anfällen zu einer Zeit, wo die Harnmenge für dieses Individuum verhältnissmässig reichlich war und ohne dass gleichzeitig eine Hypertrophie des linken Ventrikels bestand.

Fall II.

P. de L., 23 Jahre alt, Gärtner aus Haarlem, giebt an, früher stets gesund gewesen zu sein. Seit vier Wochen fühlte er sich, namentlich Abends, unwohl, konnte aber seine Arbeit noch immer verrichten, bis vor 14 Tagen, wo er zuerst merkte, dass seine Füsse dick wurden. Sehr bald schwollen auch Gesicht und danach das Scrotum an. Der Status praesens am 22. Juli 1878 zeigt einen kräftig gebauten Mann von bleicher Gesichtsfarbe, etwas gedunsenen Augenlidern, starker Schwellung der Füsse, Unterschenkel und von Scrotum und Präputium. Die objective Untersuchung zeigt ausserdem deutlichen Ascites an. Umfang des Abdomen über dem Proc. xiph. gemessen 98 Ctm., über dem Umbilicus 97 Ctm., zwischen diesem und der Symphyse 96 Ctm. Körpergewicht 83,5 Kgrm. An den Lungen ist keine Anomalie bei Percussion und Auscultation nachzuweisen. Am Herzen ist mässiges Hydropericard, Töne rein. Puls regelmässig, 68 Schläge in der Minute, weich. Temperatur zwischen 36,8 und 37,2° C. Der Appetit ist gut, der Stuhl regelmässig. Der Harn in 24 Stunden 800 Ccm., 1014 spec. Gewicht, sauer, röthlich gelb gefärbt, trüb, reich an Eiweiss, zeigt bei mikroskopischer Untersuchung des Sedimentes Cylinder mit fettigen und degenerirten Epithelien, sowie mit Körnchenzellen bedeckt.

Die Harnmenge betrug in den nächsten 14 Tagen gemittelt:

	870 Ccm.,	1015 spec. Gew.,	1,6 pCt.	Harnstoff enthaltend,
am 30. Juli	1200 „	1018 „	„ 2 „	„ „

Trotz des Gebrauches von Kali acet. bleibt anfänglich die Diurese dieselbe, beim Gebrauche einer Scillasaturation hebt sie sich indessen und beträgt die 24stündige Harnmenge am 10. August 2010 Ccm., 1013 spec. Gewicht. Anasarca und Hydropsien sind indessen stark geblieben und das Körpergewicht nur um 2 Kgrm. gesunken — und obgleich am 13. August 1780 Ccm., 1017 spec. Gew. geharnt sind, tritt Abends ein heftiger urämischer Anfall auf. Der Anfall (auf dessen De-

tails bei Besprechung der Urämie näher wird eingegangen werden) dauert auch den folgenden Tag fort. Während desselben werden per Catheter 75 Ccm. Urin, mit 1030 spec. Gewicht, starrend von Eiweiss und voll von Cylindern entleert. Erst am 16. August sind unter Gebrauch von warmen Bädern mit darauf folgenden Einwicklungen alle urämischen Erscheinungen gewichen, und es zeigt sich nun, dass innerhalb 4 Tagen, vom 12. August (2 Tage vor Ausbruch der Urämie) bis 16. August, die Oedeme so sehr abgenommen haben, dass das Körpergewicht von 82,8 Kgrm. auf 73,9 Kgrm. gesunken ist. Die Harnmengen betrugen:

16. August	1340 Ccm.,	1011	enthaltend	2,6 pCt.	Harnstoff
17. „	2510 „	1009	„	1,6 „	„
18. „	1410 „	1014	„	1,8 „	„

Auf ungefähr gleicher Höhe hält sich die Diurese in den folgenden 2 Wochen und beträgt gemittelt:

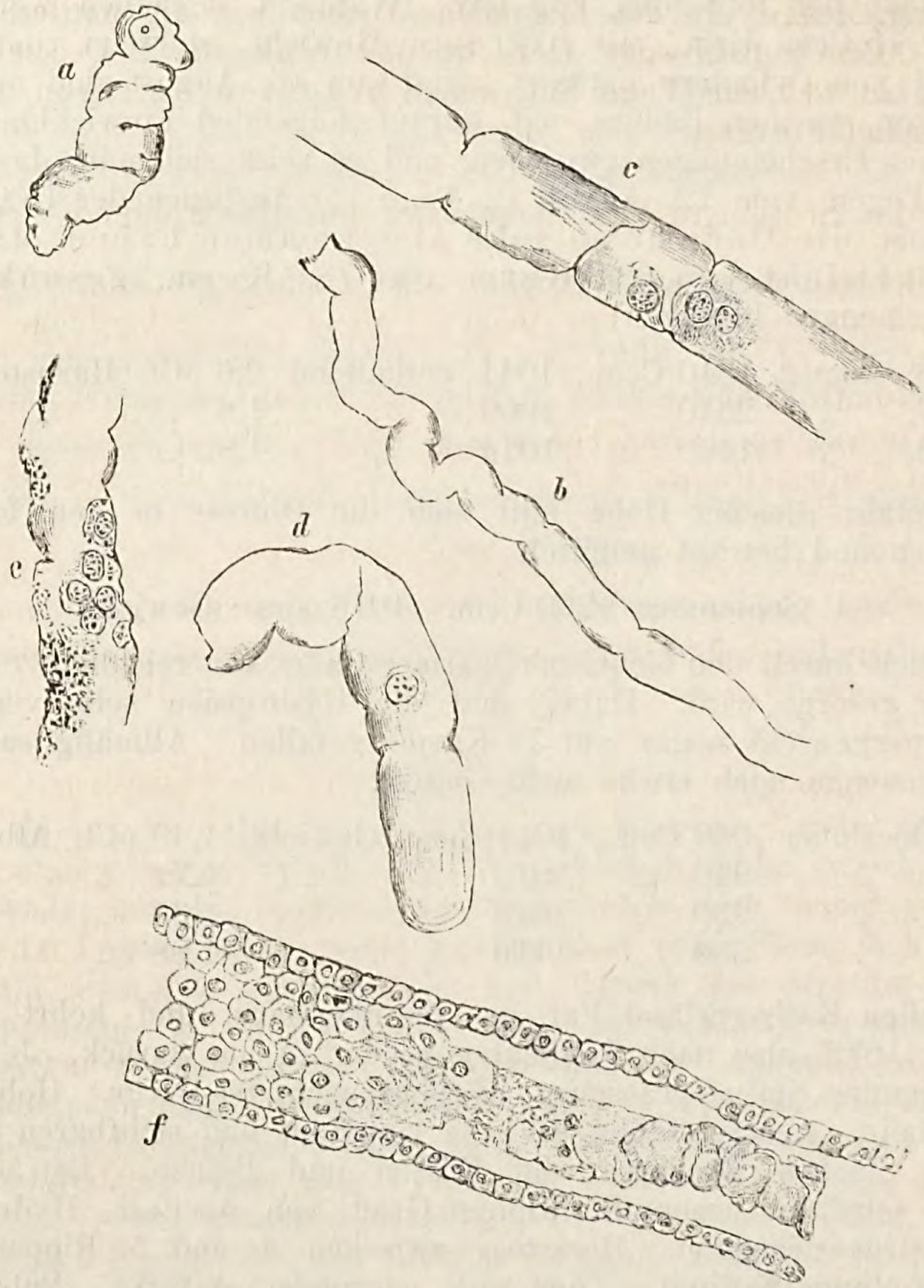
4. September 1200 Ccm., 1016 spec. Gewicht,

wobei auch durch den Gebrauch warmer Bäder für reichliche Schweisssecretion gesorgt wird. Dabei sind die Hydropsien sehr verringert; das Körpergewicht sogar auf 71 Kgrm. gefallen. Allmälig sank aber die Harnmenge noch etwas mehr, betrug

17. December	900 Ccm.,	1014	spec. Gewicht,	1,49 pCt.	Albumin
18. „	940 „	1013	„ „	1,71 „	„
19. „	930 „	1013	„ „	1,39 „	„
21. „	650 „	1016	„ „	1,98 „	„

Gegen allen Rath verlässt Pat. das Krankenhaus, und kehrt erst am 12. Mai 1879, also nach 5 Monaten wieder zu uns zurück. Jetzt zeigt sich folgender Status praesens: Körpergewicht 84,1 Kgr. Hoher Grad von Anämie. Aeusserst blasse Farbe von Haut und sichtbaren Schleimhäuten. Starkes Anasarca von Füssen und Beinen. Beträchtliches Oedema scroti et praeputii. Hoher Grad von Ascites. Hydrothorax. Kein Hydropericardium. Herzstoss zwischen 4. und 5. Rippen innerhalb der Mammillarlinie. Töne rein, nirgends verstärkt. Puls an der Radialis klein, weich, frequent, 92. Respirationen 32 an Zahl in der Minute. Athmen vesiculär. Temperatur normal. Harn blass gefärbt, an Menge in 24 Stunden 700 Ccm., 1013 spec. Gewicht, mikroskopisch viele Lymphkörperchen, Menge von Cylindern mit fettigen Epithelien, von verschiedener Form und Breite, wie die umstehende Figur zeigt, und darunter einer, f, der besonders deutlich seine epitheliale Genese verräth. Körnchenzellen in grösserer Zahl, keine rothen Blutkörperchen.

Figur 5.



Am 19. Mai beträgt das 24stündige Harnvolum:

950 Ccm., 1012 spec. Gew., 0,95 pCt. Harnstoff, 1,117 pCt. Albumin.

Bis zum 2. Juni, wo die Diurese die gleiche blieb, nahmen die Oedeme zu und das Körpergewicht stieg auf 89,9 Kgrm. — und trotzdem es in den folgenden Wochen gelang, die Harnmenge auf die mittlere Höhe von 2000 Ccm., 1010 spec. Gewicht zu bringen, nehmen die Oedeme zu, und das Körpergewicht steigt sogar auf 91 Kgrm. Am 20. October wurden zum ersten Male (auch früher wiederholt untersucht) im rechten, wie linken Auge Hämorrhagien und weisse, glänzende Flecke der Retina constatirt. Die Harnmenge schwankt jetzt zwischen 1000 und 1200 Ccm. per Tag, beträgt am 2. November

1100 Ccm., 1013 spec. Gewicht, 1,268 pCt. Albumin,

ist blassgelb gefärbt, strohfarben, enthält mikroskopisch: rothe Blutkörperchen, wenig an Zahl, theils frei, theils auf hyalinen Cylindern

liegend, Lymphkörperchen, breite körnige Cylinder, Fettkörnchenzellen in grösserer Menge. In den folgenden Wochen war die mittlere Harnmenge 800 Ccm., 1017 spec. Gewicht und sank am 2. December auf 270 Ccm., an welchem Tage Pat. einem erneuten heftigen urämischen Anfalle erlag.

Von den Sectionsresultaten sei hier nur das Folgende erwähnt:

Schädeldach dick, wenig Diploe. Dura stark gespannt. Geringes subarachnoidales Oedem. Pia nicht verdickt. Hirnoberfläche bleich, Gyri platt und breit, Sulci ganz verstrichen. Substanz des Gehirns auf Durchschnitt äusserst blass, teigig von Consistenz, stark ödematös. Seitliche Ventrikel enthalten nur wenig Serum. Plexus chorioidei blass. Im rechten Corpus striatum eine kleine, erbsengrosse, die Substanz durchsetzende Hämorrhagie.

Im Herzbeutel viel helle Flüssigkeit. Herz selbst 8 Ctm. lang, 11 breit. Alle Klappen schliessen. Dicke der Wand des linken Ventrikels an der Basis 1,5, in der Mitte 2,2, an der Spitze 0,4 Mm. Endocardium normal. Substanz des Muskels blassroth. Gewicht des Herzens 400 Grm.

Milz 140 Mm. lang, 70 Mm. breit, fest von Consistenz. Kapsel stark verdickt.

Linke Niere 120 Mm. lang, 70 Mm. breit, 25 Mm. dick. Kapsel leicht abzuziehen. Oberfläche glatt, bunt, rothgraue und weisse Flecken wechseln darauf ab. Auf dem Durchschnitte Corticalis ebenfalls bunt, 8 und 9 Mm. breit; gelbliche Flecke und Streifen wechseln mit mehr röthlichen ab. Kanälchen stark trübe. Die gleichen Verhältnisse, noch stärker ausgesprochen, an der rechten Niere, die 100 Mm. lang, 60 Mm. breit, ebenfalls von glatter Oberfläche. In beiden ist die Pyramidensubstanz blassroth gefärbt, Schleimhaut des Nierenbeckens glatt, wenig injicirt. Gewicht der beiden Nieren zusammen 355 Grm.

In beiden Retinae rundum die Papille, insbesondere zwischen dieser und Macula lutea zahlreiche stecknadelkopfgrosse Hämorrhagien.

Die mikroskopische Untersuchung frischer, wie gehärteter und gefärbter Schnitte ergiebt: Die Interstitien der Corticalsubstanz sind stellenweise sehr breit und mit Lymphkörperchen erfüllt. Das Epithel der gewundenen Kanäle ist vielfach stark fettig, in vielen aber die Kerne sehr gut erhalten. Einzelne Kanäle sind besonders schmal, mit niedrigem Epithel. Im Lumen vieler, deren Epithel erhalten ist, liegen glasige, hyaline Massen; in anderen ist das Epithel desquamirt, das Lumen verstopfend, stark fettig. Auch an einzelnen noch besonders grossen Glomerulis zeigt sich das die Schlingen bedeckende Epithel stark fettig, in anderen ist das Epithel wohlerhalten; die meisten Glomeruli aber sind von starken concentrischen Bindegewebsschichten umgeben, die Schlingen undeutlich zu homogenen Massen umgewandelt, auf denen nur hie und da noch vereinzelte Epithelien und Kerne sichtbar sind; in anderen ist durch geronnenes Eiweiss der Glomerulus zurückgedrängt, das Kapselepithel aber gut erhalten und in wieder anderen sind durch zwischen den einzelnen Schlingen gelegenen spindelförmigen Zellen dieselben auseinander gedrängt, wie die

beistehende Figur zeigt. Um viele Knäuel sind auch ebenso wie um die kleinen Venen Lymphkörperchen in reicherer Zahl. In den mittleren und kleinen Arterien der Rinde ist die Muscularis an Masse verringert.

Figur 6.



Das Herz zeigt keine Fettentartung des Muskels, Querstreifung überall erhalten.

Dieser nach so vielen Richtungen hin interessante Fall, der früher als ein klassisches Beispiel der „chronischen parenchymatösen Nephritis“ gegolten hätte, in der That aber die ausgedehntesten Veränderungen der interstitiellen Infiltration wie der epithelialen Verfettungen und Glomerulusschrumpfungen erkennen liess, zeigt also das echte Bild diffuser Nephritis, das ich wegen des Unterganges von Harnkanälchen und Glomerulis bei glatter Oberfläche „glatte Schrumpfniere“ nenne. Die klinischen Symptome waren: der Norm nahe oder etwas verminderte 24stündige Harnmenge, bei einem ebenfalls der Norm nahe kommenden specifischem Gewicht und im Ganzen wenig verringerter Harnstoffausscheidung. Oedeme stehen in directer Beziehung, was Kommen und Gehen betrifft, zur Menge des ausgeschiedenen Harns — während nicht in gleich directem Verhältnisse zu dieser das Auftreten der urämischen Erscheinungen steht. Das Herz zeigt auch hier einen geringen Grad von Hypertrophie. Etwas stärker ausgedrückt werden wir dieses Verhalten sogar in folgendem Falle sehen, der die „glatte Schrumpfniere“ in noch weiter fortgeschrittener Ausbildung zeigt.

Fall III.

D. St., 47 Jahre alt, Landarbeiter, merkte im Sommer des vorigen Jahres, nachdem er zuvor oft an Wechselfieberanfällen gelitten hatte, zuerst, dass er schnell bei der Arbeit ermüdete, und dass nach langem Gebückstehen sein Gesicht gedunsen wurde. Auch musste er häufiger

als früher Wasser lassen, was namentlich des Nachts seine Aufmerksamkeit erregte, da er wohl 4mal aufstehen musste, und dabei jedesmal in grösserer Menge urinirte. Im November dieses Jahres (1882) bemerkte er zuerst dicke Füsse, und später auch Schwellung des Scrotum, die ihn an fernerer Arbeit hinderte.

Am 4. März zeigt der Status praesens: Starkknochiges, kräftig gebautes Individuum. Blasse Färbung von Haut und sichtbaren Schleimhäuten. Gesicht gedunsen, puffig. Anasarca der unteren Extremitäten bis zum Knie, ebenso an Bauch und Rücken. Geringes Oedema scroti et praeputii. Ascites und Hydrothorax. Hydropericardium. Dämpfungsfigur des Herzens 6,5 Ctm. hoch, 13 Ctm. lang und steigt bei Sitzen um 1,5 Ctm. höher. Spizenstoss im 5. Intercostalraum, in und ausserhalb der Mammillarlinie sicht- und fühlbar. Puls regelmässig, klein, resistent, 76 in der Minute. Respiration wie Temperatur normal. Milz nicht vergrössert, 6,5 Ctm. hoch. Lebergrösse nach unten nicht genau zu bestimmen. Gastrische Functionen (Appetit, Stuhl u. s. w.) geregelt. Harn, blass rothgelb gefärbt, in 24 Stunden

1341 Ccm., 1012 spec. Gewicht, sauer reagirend, trüb,

enthält kein Blut, viel Eiweiss, Lymphkörperchen und Cylinder aller Art, insbesondere breite, körnige. Körpergewicht 77 Kgrm.

Allein bei ruhiger Körperlage gestalten sich die täglichen Mengen von Harn und Getränk und das Körpergewicht so: Harn: 2269 Ccm., 1012,4 spec. Gew., 0,22 pCt. Albumin; Menge des täglichen Getränks: 1577 Ccm.; Körpergewicht steigt auf 80,2 Kgrm.

Unter dem Gebrauche warmer Bäder bleibt die Diurese reichlich und es tritt ausserdem starke Schweisssecretion hinzu. Dabei nehmen sowohl Hydrothorax, wie namentlich das Hydropericardium schnell ab, sodass die Höhe der Dämpfungsfigur in der Herzgegend 5,5, die Länge 9 Ctm. beträgt. Am 14. April

Menge des Getränks	24stündige Harnmenge	spec. Gewicht
2010 Ccm.	2060 Ccm.	1012

Albumin	Harnstoff
0,28 pCt.	1,8 pCt.

Körpergewicht auf 74,6 Kgrm. gefallen. Unter Gebrauch von Martialien am 11. Juni:

Menge des Getränks	24stündige Harnmenge	spec. Gewicht
1360 Ccm.	1250 Ccm.	1011

Albumin	Harnstoff	Körpergewicht
1,28 pCt.	0,16 pCt.	66,8 Kgrm.

Mikroskopisch sind im Harne stets hyaline, mit fettigen Epithelien bedeckte Cylinder zu sehen und Lymphkörperchen in grösserer Zahl. Am 8. Juli klagt Pat. über Schmerzen in der linken Brusthälfte, am 9. tritt zuerst Nachmittags Fieber auf, so dass die Temperatur auf 38,6° steigt, örtlich die Zeichen der Pleuritis mit reichlichem serösem Ergusse; dabei ist die Diurese doch noch verhältnissmässig reichlich, in 24 Stunden 1760 Ccm. mit spec. Gewicht 1011. Aber das Fieber bleibt, Temperatur steigt auf 39,2° C., die Respirationsfrequenz auf 32, die Pulsfrequenz auf 108 in der Minute — und über der Vorderfläche des Thorax überall Ronchi zu hören. Am 11. in der Nacht treten die Er-

scheinungen von Oedema pulmonum auf. Die Respirationsfrequenz steigt auf 42 in der Minute, laut hörbares Rasseln. Tod.

Ich führe von den Ergebnissen der Section das Folgende an:

Schädeldach dick. Dura nicht gespannt, Sinus longit. leer. Pia injicirt, Pacchioni'sche Granulationen mässig entwickelt. An der Basis cranii wenig Flüssigkeit. Arterien der Basis nur an der A. basilaris und A. communicans posterior leicht atheromatös, sonst normal. Oberfläche des Gehirns blass, auf dem Durchschnitte nicht viele Blutpunkte der weissen Substanz, wenig Serum in den Hinterhörnern der seitlichen Ventrikel. Consistenz teigig fest. Gewicht 1260 Grm.

Im Herzbeutel wenig Flüssigkeit. Auf dem rechten Herzen viel Sehnenflecken. Herz mässig gross. Klappen sämmtlich intact. Linker Ventrikel wenig dilatirt, mässig hypertrophisch. Wanddicke an der Basis 19, an der Spitze 10 Mm. Papillarmuskeln rund und dick. Wanddicke des rechten Ventrikels an der Basis 4 Mm. Geringes Atherom der Aorta ascendens. Gewicht des Herzens 480 Grm.

M i l z zeigt die Pulpa weich, chocoladefarben. Die Kapsel ist sehr verdickt, an einzelnen Stellen etwa 20 Mm. dick. Gewicht derselben 640 Grm.

L e b e r gross. Ränder stumpf. Zeichnung der Acini deutlich; wenig gefüllte Vena centralis, blasse Portalzone. Gewicht 2040 Grm.

L i n k e N i e r e. Kapsel lässt sich leicht abziehen. Oberfläche glatt, nur ein paar stecknadelkopfgrosse Cysten am Ende. Färbung bunt. Länge 110 Mm., Breite 60 Mm. Auf dem Durchschnitte wechseln graurothe, leicht gelbe und rothe Streifen mit einander ab. Die Rinde ist 4 Mm. breit. Kanälchen der Rinde und Columnae Bertini trübe; hie und da grössere gelbliche Flecken eingelagert. Pyramiden blassroth gefärbt. Gewicht 170 Grm.

R e c h t e N i e r e 100 Mm. lang, 60 Mm. breit. Oberfläche glatt, nur hie und da einige eingesunkene Partien, übrigens im ganzen Verhalten der linken gleichend. Gewicht 120 Grm.

M i k r o s k o p i s c h e U n t e r s u c h u n g zeigt an frischen und gehärteten Praparaten Folgendes:

Die Hauptveränderungen betreffen die Glomeruli und das interstitielle Gewebe. In der Nähe der Rinde ist namentlich um die Gefässe herum stark zellige Infiltration, aber in der ganzen Rinde tritt solche herdweise zwischen den Kanälchen auf. In den Kanälchen ist theilweise das Epithel wohl erhalten, in anderen färben sich die Kerne nur äusserst schwach, in wieder anderen ist dasselbe desquamirt, fettig. An der gekochten Niere sieht man auch im Lumen solcher, deren Epithelsaum wohl erhalten ist, dasselbe mit körniger geronnener Eiweissmasse gefüllt. Die Glomeruli sind stellenweise gross, dicht mit Kernen besetzt, an anderen, die noch an Grösse fast normal, sieht man bereits Schlingen, deren Epithel desquamirt ist; in wieder anderen ist ein breiter halbmondförmiger Saum zu sehen, der ganz aus Epithelzellen besteht und den zurückgedrängten Gefässknäuel völlig einschliesst; in anderen, deren Kapsel bald stark verdickt, bald unverändert scheint, sind statt der Schlingen nur noch glasige Massen zu sehen, auf denen Fett in grossen und kleinen Tropfen liegt, oder man erkennt noch die Schlingen, in deren Wand feine Fetttropfen liegen, und die übrigens ohne

Epithelbedeckung sind, nur da, wo das Vas afferens eingetreten und sich eben verzweigt hat, am Stiel also sind noch deutliche Epithelkerne. Eine ganze Reihe von völlig verödeten Glomerulis erkennt man nur an den von verdickter Kapsel umgebenen und in Reihen liegenden Häufchen von Fetttropfen.

An den kleineren und mittleren Gefässen sind Adventitia und Media stellenweise unzweifelhaft verdickt, während die Intima keine Veränderungen zeigt.

In noch ausgesprochener Weise als im vorigen Falle zeigt sich in diesem das herdweise Auftreten von Veränderungen aller Gewebselemente und trotz der selbst sehr intensiven Fettdegeneration, namentlich am Glomerulusepithel, ist doch auch die einfache Schrumpfung von Glomerulis und die reichliche zellige Infiltration der Interstitien ebenso hochgradig. Auch Veränderung der kleineren Arterien fehlt nicht und, wie dies bei der glatten Schrumpfniere meist der Fall ist, auch mässiger Grad von Hypertrophia cordis sinistri war vorhanden. Die höheren Grade der letzteren sahen wir allerdings nur in Fällen von granulärer Schrumpfniere, wie der folgende ist, der als Beispiel einer weit über die Norm vermehrten Diurese dient, und auch die wechselnde Intensität des Hydrops zeigt.

Fall IV.

K. W. Getz, 39 Jahre alt. Am 14. Juni 1856 wurde die Kranke zum ersten Male ins Hospital aufgenommen, und zwar hauptsächlich wegen Klage über Anfälle von Schwindel und Athemnoth, die seit einem Jahre schon vorhanden sein sollen, und zu denen sich ein Husten mit Auswurf gesellte, welcher in den letzten 8 Tagen besonders exacerbirt hatte. Bei ihrer Aufnahme zeigte sich die Frau von starkem Körperbau mit reichlich entwickeltem Fettpolster. Geringes Oedem des Gesichtes, mässiges an den Füssen, auch Ascites. 84 harte, schnellende Pulse. Appetit gut. Stuhl retardirt, Diurese vermindert. Der Harn stark eiweisshaltig, gelb gefärbt. Husten mit schaumigem Auswurf. Ueber beiden Lungen sonorer Percussionston, weit verbreitete, nicht consonirende Rasselgeräusche. Die Herzdämpfung ist sowohl im Längen-, als Breitendurchmesser vergrössert, der Spitzenstoss verstärkt, aber nicht ausserhalb der Mammillarlinie, der zweite Ton der Pulmonalis verstärkt. Schon am 31. Juli sind die Oedeme und der Ascites geschwunden, die Erscheinungen des Katarrhs gemindert, das Allgemeinbefinden gut und nur noch Eiweiss im Urin. Auf ihr Verlangen verlässt die Kranke die Anstalt, kehrt aber schon am 23. August zurück, weil der Ascites wiedergekehrt ist. Verdauung ist in guter Ordnung, nur die Athembeschwerden verursachen der Kranken von Zeit zu Zeit grosse Beängstigung. Die Untersuchung des Harns ergiebt, dass die Menge in 24 Stunden 5000 Ccm., 1008 spec. Gewicht beträgt. Reaction sauer. Der Harn ist blassgelb gefärbt, klar; beim Kochen trübt er sich, noch stärker bei Zusatz

von Säure, und wird dann violet. Am 29. hat die Pat. in 24 Stunden 4000 Ccm. Urin gelassen, 1006,5 spec. Gewicht, blass, klar. Der Ascites ist bei einfach ruhiger Lage in diesen 6 Tagen geschwunden. In den nächsten 3 Tagen schwindet das Eiweiss völlig aus dem Harne und kehrt dann in reichlicher Menge wieder.

Für die Zeit vom 16. December bis 7. Januar ergaben genauere Untersuchungen Folgendes:

Datum.	24 st. Harnmenge.	Specifisches Gewicht.	Procentgehalt an			24 stündige Menge			Bemerkungen.
			Harnstoff.	Cl N.	Alb.	Harnstoff.	Cl N.	Alb.	
	Ccm.					Grm.	Grm.	Grm.	
16. 12.	3700	1010	0,25	0,52	0,2	9,25	19,24	7,4	
17. 12.	3600	1011	0,35	0,50	0,2	12,60	18,00	7,2	
18. 12.	3900	1009	0,30	0,55	0,4	11.70	21,45	15,6	
19. 12.	3600	1009	0,25	0,50	0,2	9,00	10,00	7,2	
20. 11.	3650	1009	0,25	0,55	0,2	9,12	20,07	7,3	
21. 12.	3800	1009	0,25	0,50	0,2	9,50	19,00	7,6	
22. 12.	2300	1010	0,25	0,50	0,6	7,00	14,00	16,8	Leichte asthmatische Beschwerden.
23. 12.	2700	1013	0,25	0,55	0,2	9,45	14,85	5,4	
24. 12.	2600	1009	0,35	0,65	0,4	9,27	17,22	10,6	Gegen Morgen astmatischer Anfall; hellrothes schaumiges Sputum. 124 Pulse.
25. 12.	2400	1012	0,35	0,30	0,2	7,20	8,40	4,8	
26. 12.	2200	1013	0,40	0,35	0.2	8,80	7,70	4,4	
27. 12.	2300	1012	0,45	0,35	0,4	10,35	8,05	9,2	Starke asthmatische Beschwerden. Orthopnoë.
28. 12.	2300	1011	0,40	0,35	0,2	9,20	8,05	4.6	Fortwährende Dyspnoë.
29. 12.	2000	1010	0,40	0,30	0,2	10,40	7,80	5,2	
30. 12.	2000	1011	0,35	0,30	0,2	7,00	6,00	4,0	
1. 1.	1100	1014	0,50	0,25	0,2	5,50	2,75	2,2	
2. 1.	500	1018	0,70	0.25	0,2	3,50	1,25	1,0	Fortwährende Dyspnoë, keine hydropischen Erscheinungen.
3. 1.	700	1018	0,55	0,30	0,8	3,85	2,10	5,6	
4. 1.	750	1017	0,60	0,30	0,2	4,50	2,25	1.5	Dyspnoë hat nachgelassen.
5. 1.	1400	1013	0,60	0,30	0,2	6.40	4,20	2,8	
6. 1.	2500	1011	0,30	0,40	0,2	7,50	10,00	5,0	
7. 1.	2400	1011	0,35	0,45	0.2	8,40	10,80	9,8	

Dasselbe Verhalten, wie hier, dass nämlich einige Tage nach dem heftigsten asthmatischen Anfalle, bei andauernder Dyspnoë, die Harnmenge stärker sinkt, das spec. Gewicht sich ein wenig hebt, zeigte sich wiederholt im Laufe der Krankheit und noch augenfällig in einer spätern Zeit, wo z. B. die Harmenge am

10. März	3000 Ccm.	1011	spec.	Gew.
11. „	2760 „	1011,5	„	„
12. „	2620 „	1012	„	„
13. „	2800 „	1011	„	„

beträgt, und bei auftretender Dyspnoë und starkem Rasseln am

14. März	1960 Ccm.	1011	spec.	Gew.
15. „	1590 „	1015	„	„

und bei fortdauernder Beklemmung am

16. März	880 Ccm.	1016	spec.	Gew.				
17. „	680 „	1017	„	„	7,80 Grm.	Harnst.,	1,7 ClN,	2,360 Alb.,
18. „	850 „	1015	„	„	8,49 „	„	1,91 „	2,97 „
19. „	600 „	1013	„	„	6,31 „	„	1,20 „	1,92 „

Die Dyspnoë lässt nach und die Harmenge beträgt am

22. März	3000 Ccm.	1009	spec.	Gew.,	16,0 Grm.	Harnst.,	9,95 ClN,	3,0 Alb.,
23. „	2900 „	1009	„	„	14,50 „	„	11,06 „	5,90 „

Erst in der letzten Woche tritt bedeutende Verringerung der Diurese ein, und es bildet sich wieder Ascites und beträchtliches Anasarka, während bis dahin gar kein Hydrops vorhanden war. Eine intercurrente Pneumonie beschliesst das Leben am 20. Juni 1857.

Die Autopsie ergab: Schädeldach normal. Dura eurch pacchionische Granulationen getrübt. Arachnoidea auf der Höhe des Scheitels verdickt, im Sacke derselben eine geringe Menge blutig-seröser Flüssigkeit angesammelt. Die Substanz des grossen Gehirns blutleer, von fester Consistenz, im linken Seitenventrikel ca. 1 Esslöffel voll hellen Serums, Die Plexus chorioidei blass.

In den Pleurahöhlen jederseits eine Menge blutig-seröser Flüssigkeit. Die linke Lunge comprimirt, braunroth auf dem Durchschnitt, fest und derb im unteren Lappen, der obere lufthaltig; an der Spitze etwas Emphysem. Bronchialschleimhaut stark geröthet. Der obere Lappen der rechten Lunge von normaler Beschaffenheit; der mittlere Lappen am Pleuraüberzuge stark verdickt, in seinem Gewebe an einer Stelle braunroth, luftleer. Der untere Lappen roth hepathisirt, eine haselnussgrosse Stelle an der Peripherie erweicht, mit blutig gefärbtem Inhalt.

Im Herzbeutel wenige Löffel hellen Serums. Das Herz in seinem Volum vergrössert, die grösste Breite beträgt $4^1/_2$'', die Länge des linken Ventrikels $4^3/_4$''. Die Muskelsubstanz des rechten Ventrikels ist dünn. die des linken stark verdickt, besonders in den Papillarmuskeln. Die Ostien sind normal.

Die Leber ist von normaler Grösse, die unteren Ränder beider Lappen sind stark scharfkantig, und durch Fett und Bindegewebe von weisser Farbe. Die Lebersubstanz in dem peripheren Theil der Acini gelblich, im centralen röthlich gefärbt. In der Gallenblase reichlich dickflüssige schwarze Galle.

Die Milz ist klein, nur $3^3/_4$'' lang, mit scharfen gelappten Rändern. Die Substanz ist fest, mässig blutreich.

Die linke Niere ist $3^1/_8$'' lang, 2'' breit; die Oberfläche höckrig, uneben. Die Kapsel verdickt und der granulären Oberfläche adhärent. Auf dem Durchschnitt ist die Corticalis kaum 2''' dick, stark gelblich gefarbt. Die Medullarsubstanz ist blass. Die rechte Niere, $3^1/_2$'' lang, $2^1/_2$'' breit, zeigt dieselben Verhältnisse wie die linke.

Schleimhaut des Dünndarms hyperämisch, gewulstet und mit Schleim bedeckt.

Die Blase ist zusammengezogen, ihre Muskulatur ist balkenartig hypertrophisch. In der vorderen Uteruswand ein haselnussgrosses Fibroid.

Dieser Fall zeigt, bezüglich des Harns, sowohl in seiner Menge, als auch im Verhalten der festen Bestandtheile, wie die durch die Schrumpfung der Nieren hervorgerufene Hypertrophie des linken Herzens nebst erhöhter Spannung im Aortensystem eine relativ vermehrte Ausscheidunge von Wasser und festen Bestandtheilen aus der Niere zur Folge hat, und wie zur Zeit erhöhter Spannung im Venensystem die Harnmenge sinkt, dagegen die Menge des ausgeschiedenen Eiweisses steigt.

Schliessen wir hieran, um die Verschiedenheit des Verhaltens von Oedem und Harnstoffausscheidung bei der granulären Schrumpfniere zu zeigen, je nachdem die Insufficienz des Herzens schon vorgeschritten ist oder nicht, noch den folgenden Fall:

Fall V.

Th. v. Dorst, 37 Jahre alt, Arbeitsmann, aus gesunder Familie, hat angeblich bis vor 8 Wochen sich wohlgefühlt und wurde erst um diese Zeit durch Kurzathmigkeit, Husten und Auswurf schleimiger Sputa an weiterer Arbeit gehindert. Seit 14 Tagen bemerkt er auch, dass er häufiger und mehr uriniren muss, auch Nachts mehrmals. Ungefähr um dieselbe Zeit nahm er auch wahr, dass seine Füsse dicker und seit 5 Tagen sein Gesicht gedunsen ist.

Aufnahme ins Krankenhaus am 26. März 1878. Status praesens: Kräftiges, muskelstarkes, gut genährtes Individuum. Gedunsenes Gesicht, sehr geringes Anasarca an den Füssen. A. radialis leicht geschlängelt, Kaliber des Gefässes klein, Pulswelle niedrig, Spannung gross, Frequenz 100. Respiration costoabdomin. 19 in der Minute. Temperatur 37 ^{0} C. Brustkasten kurz und breit, asymmetrisch durch leichte Scoliose im mittleren Brusttheile. Der Herzstoss ist im 5. und 6. Intercostalraum sicht- und fühlbar, zwei Finger breit ausserhalb der Mammillarlinie 2 Ctm. breit. Ueber den Lungen beiderseits lauter Percussionston, das Athemgeräusch schwach, vesiculär. Herztöne rein, zweiter Aortaton besonders laut. Leber und Milz nicht palpabel, bei Percussion keine Anomalien bietend. Kein Ascites.

Harn, in den ersten 24 Stunden an Menge 1680 Ccm., 1008 spec. Gewicht, sehr blass, stark eiweisshaltig, enthält mikroskopisch nur Lymphkörperchen, keine Cylinder.

Visus beider Augen normal. Aber die ophthalmoskopische Untersuchung zeigt an O. D. Papillen nach der Nasalseite nicht scharf abgegrenzt, die Gefässe nicht scharf contourirt, streckenweise ganz verdeckt. Arterien der Peripherie eng. Diffus zerstreute, weisse, sclerotische Flecke, ein grösserer horizontal verlaufender glänzend weisser Streif dicht an der Macula lutea. An der Temporalseite nach oben zahlreiche frische Hämorrhagien, theils rund, theils streifenförmig. O.S. bietet annähernd das gleiche Bild.

Nachdem bei reicher Diurese, durchschnittlich 3000 Ccm., mit spec. Gewicht 1009, die Oedeme schnell verschwunden waren, verlässt Pat. das Krankenhaus, um schon am 1. Mai zurückzukehren. Pat. hat jetzt nur ein gedunsenes Gesicht, ist übrigens aber frei von allen Oedemen. Seine

Klagen sind: öfteres Uebelsein und Flimmern vor den Augen. Der Herzstoss wie früher, zwei Finger breit ausserhalb der Mammillarlinie, absolute Herzdämpfung beginnt an der 4. Rippe, hat eine Höhe von 6,5, Länge von 14,5 Ctm., reicht nach rechts bis zur Mitte des Sternum. Töne rein.

Harnmenge	spec. Gewicht	Harnstoff	Gesammtmenge
2630 Ccm.	1007	1,6 pCt.	42 Grm.
2540 „	1008	1,1 „	27,9 „
2900 „	1009	1,0 „	29 „
2700 „	1009	1,1 „	29,7 „
3000 „	1007	1,3 „	39 „
	im Mittel also:		
2650 „	1008	1,2 „	31,8 „

Mikroskopisch enthält der Harn mit degenerirtem Epithel bedeckte hyaline Cylinder in spärlicher Zahl.

Im Juni und Juli hatte der Patient wenig subjective Klagen; trotz ruhiger Lage stellen sich aber Oedeme der Füsse und Beine ein, und eine über beide Lungen verbreitete Bronchitis.

26. Juli:

Harnmenge	spec. Gewicht	Harnstoff
2730 Ccm.	1005	0,96 pCt.
2710 „	1007	1,1 „
2800 „	1007	1 „
2670 „	1007	1,1 „
3100 „	1008	1 „
im Mittel also die Gesammtmenge:		
2802 Ccm.	1006	1,03 pCt.
	28,87 Grm. Harnstoff.	

In dem äusserst blass gefärbten Harne sind mikroskopisch nur wenige Lymphkörperchen und einzelne hyaline Cylinder.

Die Diurese bleibt reichlich bis Ende August, dann aber sinkt sie beträchtlich, und auch bei täglichen Gesammtmengen zwischen 300 und 500 Ccm. bleibt das specifische Gewicht abnorm niedrig, niemals über 1007. Der Puls wird weich und frequent, es stellen sich urämische Erscheinungen ein, und der Tod tritt am 23. September ein.

Von den Ergebnissen der Section sei Folgendes erwähnt:

Herz nicht durch Lunge bedeckt, liegt in grosser Ausbreitung vor. Im Herzbeutel nur wenig helle Flüssigkeit. Herzspitze ausschliesslich vom linken Ventrikel gebildet. Länge des Herzens von der Aorteninsertion bis zur Spitze 140 Mm. Breite an der Basis 130, in der Mitte 120 Mm. Wanddicke des linken Ventrikels 25 M.; die des rechten 5 Mm. Diameter vom Lumen des linken Ventrikels 30 Mm. Alle Klappen schliessen und sind völlig normal. Gewicht des Herzens 675 Grm.

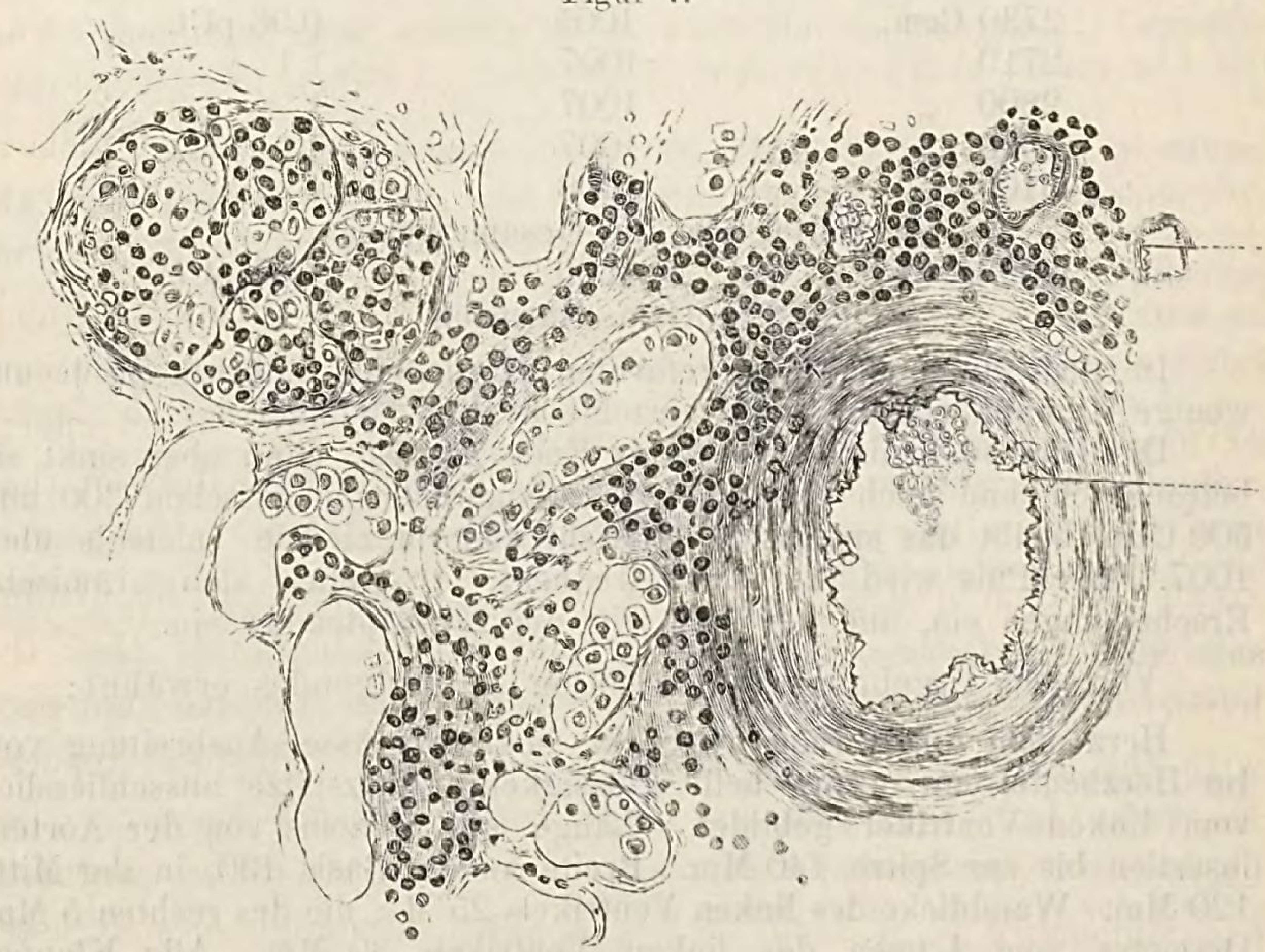
Linke Niere, lang 100 Mm., breit 40 Mm. Kapsel ohne Substanzverlust des Nierenparenchyms nicht abzuziehen. Oberfläche äusserst fein granulär, die Granula sind kaum stecknadelkopfgross und stehen dicht bei dicht aneinander, die Färbung ist röthlich grau. Auf dem Durchschnitt Rinde wie Columnae Bertini schmal, 4 Mm. breit, uneben. Pyramiden kurz, Kelche und Ureter etwas weit. Schleimhaut des Nieren-

beckens bleich. Consistenz der ganzen Niere derb uud fest. Gewicht 90 Grm.

Die rechte, völlig gleich lang und breit als die linke, 95 Grm. schwer, zeigt das gleiche Bild.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt an einzelnen Stellen starke zellige Infiltration der Interstitien, an anderen reiche fibrilläre Hyperplasie des Zwischengewebes, die namentlich stark in der Umgebung der Gefässe, und stärkste concentrische Bindegewebsschichten um die Kapseln der Glomeruli, welche letztere zum Theil stark geschrumpft, zum Theil gross und mit wohlerhaltenem Epithel bedeckt sind. In anderen, sonst wohlerhaltenen Glomerulis sieht man zwischen und auf den Schlingen Lymphkörperchen in Menge liegen. Ganze Strecken von Harnkanälchen sind zu Grunde gegangen und durch Bindegewebe ersetzt; das Epithel der erhaltenen theilweise gut erhalten, theilweise fettig. Die Gefässe zeigen starke Verdickung der Media. Am Herzen ist der linke Ventrikel stark fettig entartet, der rechte nur hie und da. In der Aorta und den Aa. vertebrales atheromatöse Flecke. Die Aa. renales sind frei von Atherom. Die Anhäufung von Lymphkörperchen im Glomerulus, die zellige interstitielle Infiltration und die Verdickung der Tunica media der Arterien zeigt die beigefügte Figur.

Figur 7.



Der vorliegende Fall ist bemerkenswerth durch das dauernde Oedema faciei, das man sonst so selten bei der Schrumpfniere findet, durch die zeitweise, im Verhältniss zur Ernährung doch beträchtliche Harnstoffausscheidung und durch den hohen Grad der Hypertrophie des linken Ventrikels.

Betrachten wir nun dieses für die Diagnose und den Verlauf des Leidens so wichtige Symptom näher.

Hypertrophie des linken Ventrikels.

Das Herz wird in der überwiegenden Zahl aller Fälle von diffuser Nephritis erkrankt gefunden, und zwar am häufigsten im Verhalten seiner Muskelsubstanz, indem der linke Ventrikel mit und ohne gleichzeitige Dilatation, unabhängig von etwa veranlassenden Klappenaffectionen, hypertrophisch gefunden wird. Entschieden am häufigsten ist dieser Befund bei gleichzeitiger Schrumpfung der Niere, kommt oft auch bei der „bunten, gefleckten, glatten Schrumpfniere vor, und fehlt selbst nicht, wie C. Friedländer's Untersuchungen gezeigt haben, bei der acuten Form. Bright entwarf zuerst eine Tabelle, in der er die Sectionsresultate von 100 Fällen mittheilte, unter denen 52 mit gleichzeitiger Hypertrophie des linken Ventrikels sich befanden. Von diesen 52 waren 34 ohne Klappenaffectionen, aber 11 mit Krankheiten der Aorta verbunden, so dass also 22 pCt. übrig blieben, in denen kein anderer Grund der Hypertrophie vorhanden war, als das Nierenleiden. Bright sagt daher: „This naturally leads us to look for some less local cause for the unusual efforts, to which the heart has been impelled: and the two most ready solutions appear to be, either that the altered quality of the blood efforts irregular and unwonted stimulus to the organ immediately or that it so affects the minute and capillary circulation as to reader greater action necessary to force the blood through the distant subdivisions of the vascular system. It is observable that the hypertrophy of the heart seems in some degree to have kept pace with the advance of disease in kidneys“ (Guy's Hospital reports, No. 11). Im Gegensatze zu diesen Ansichten sagt Rayer: „Les exemples d'hypertrophie du coeur sans autre altération cardiaque ou pulmonaire coïncidant avec la néphrite albumineuse sont assez rares“ (Maladies des reins, II. 259). Christison schliesst sich Bright an, macht aber darauf aufmerksam, „dass es viele Fälle giebt, wo eine Nierenaffection sich schon im vorgeschrittenen Endstadium befindet, ohne dass irgend eine Veränderung in der Herzstructur eingetreten ist“. Frerichs spricht die Meinung aus, dass die Herzhypertrophie meist der Nierenerkrankung vorangehe und

zum causalen Moment für letztere werde. Man ersieht aus allen diesen Angaben, dass nur Bright die Thatsache der Combination constatirt und auch eine Erklärung derselben versucht hat, während die anderen Autoren die Bedeutung der Sache nicht erkannten oder verkannten. Erst Traube hat wieder von Neuem die Häufigkeit der Combination festgestellt und, was wichtiger, zuerst die Hypertrophie des linken Ventrikels zum Zuge des klinischen Bildes und zum diagnostischen Moment für die Atrophie der Niere erhoben. Als Grund für die Entwicklung der Hypertrophie sieht Traube den Verlust an Capillaren an, welche bei der Atrophie veröden, und den geringeren Wasserverlust des Blutes durch die mangelnde Harnexcretion, durch welche beide Momente im Verein die Spannung des Aortensystems erhöht und secundäre Dilatation hervorgerufen wird, zu der sich dann als Compensation der Widerstände der Blutbewegung Hypertrophie gesellt. Diese Ansichten haben Widerspruch hervorgerufen, welcher sich aber nicht gegen die Thatsache, die unläugbar ist, sondern gegen die rein physikalische Begründung gerichtet hat. Zunächst richtete sich der Widerspruch dagegen, dass der Blutmischung, auf welche Bright doch schon hingewiesen hatte, gar keine Bedeutung beigemessen würde, und die der physikalischen Begründung entgegenstehenden Thatsachen unberücksichtigt blieben. Denn, selbst zugegeben, dass der negative Befund einer mangelnden Hypertrophie bei granulärer Atrophie nicht in Betracht gezogen werden soll, weil die geringsten Grade der Hypertrophie, sobald nicht Messungen angestellt sind, dem Auge leicht entgehen können, so bleibt doch noch sicher, dass sogar granuläre Atrophie mit auffallend kleinem Herzen vorkommt (Bright, Fall 10, bei Förster l. c. unter 67 Fällen 13 Mal), und dass selbst bei acuter Nephritis und grosser weisser Niere Hypertrophie des linken Ventrikels ohne Klappenaffection zu finden ist (Bright Fall 12, Bamberger und Rosenstein a. a. O., bei Förster unter 78 Fällen 22 Mal, C. Friedländer und Silberman). Nun ist zwar nicht zu verkennen, dass selbst diese Ausnahmen nicht unbedingt gegen die rein mechanische Erklärung sprechen, da sich die Hypertrophie natürlich auch unter den angegebenen Bedingungen, veranlasst durch die Widerstände, welche die Schrumpfung der Glomeruli oder die Compression der Capillaren bewirkt, nur bei gehörigem Kräftezustande und nicht sehr verringertem Blutvolum entwickeln kann, und auch bei vorhandener

Atrophie fehlen darf, wenn die letztgenannten Umstände, namentlich guter allgemeiner Ernährungszustand des betr. Individuums, fehlen. Dazu kommt noch, dass wir ebenso die Entwicklung der Hypertrophie auch bei anderen Affectionen, als der diffusen Nephritis sich entwickeln sehen, z. B. wenn nur der mechanische Endeffect des Leidens der gleiche ist, wie bei Hydronephrose, wo die Beeinträchtigung der Nierencirculation eine gleichwerthige ist mit der bei granulärer Atrophie.

Wie sehr aber auch namentlich diese letztere Thatsache zu Gunsten der mechanischen Theorie sprechen möge, es lässt sich doch nicht leugnen, dass Versuche an Thieren uns lehren, dass eine selbst hochgradige Vermehrung des Blutvolum ebensowenig den gesammten Blutdruck steigert, als Wegnahme einer Niere oder Unterbindung beider Aa. renales. Zudem ist gerade bei der granulären Atrophie dasjenige Moment, auf welches Traube grosses Gewicht legte für die Erzeugung der serösen Plethora, die verminderte Wasserabscheidung aus dem Blute, gar nicht vorhanden, da das Harnvolum, umgekehrt gerade sehr beträchtlich ist. Es kann darum nicht verwundern, dass immer von Neuem auf den Erklärungsgrund der veränderten Blutmischung zurückgegangen wurde, es sei, dass man den im Blute vermehrten Harnstoff als einen abnormen Reiz betrachtete, der die Herzthätigkeit und den Blutdruck steigert (Ustimowitsch, Senator, Grawitz und Israel, Virchow's Archiv, Bd. 77 u. 86), es sei, dass man den Reibungswiderstand des veränderten Blutes sich erhöht dachte (Ewald, Virchow's Archiv, Bd. 71). Weder für das eine, noch für das andere der genannten Momente ist indessen bisher ein experimenteller Beweis gelungen, und die Ergebnisse der von Grawitz und Israel mit Ausschaltung einer Niere, sowie der von Lewinski (Zeitschr. f. klin. Med., I.) mit Verengerung der A. renalis angestellten Versuche können vorläufig auf entscheidende Beweisfähigkeit Anspruch machen, wie dies am besten von Cohnheim und von Zander (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. IV., p. 101, „Morbus Brightii und Herzhypertrophie“) nachgewiesen ist, der ebensowenig als ich früher nach Exstirpation einer Niere Herzhypertrophie fand. Nur wird dort noch nicht genügend darauf hingewiesen, dass, wenigstens für die granuläre Atrophie schon deshalb die chemische Theorie als unzureichend erachtet werden muss, weil hierbei meist gar keine Retention von Harnstoff Statt hat. Und ebensowenig wie hiervon bei der Atrophie die Rede sein kann, ebensowenig können für die acute

Nephritis, wo, wie wir jetzt wissen, doch ebenfalls Herzhypertrophie sich entwickelt, die Veränderungen der kleinen Gefässe in der Niere selbst, wie in anderen Organen, unter denen Senator sie selbst in der Haut und am Mesenterium constatirt hat (Berl. klin. Wochenschr., 1880) verantwortlich gemacht werden, obschon Johnson (was die Tunica media betrifft), Gull und Sutton (was die Adventitia und Muscularis betrifft), für die Fälle chronischer Nephritis gerade in ihnen das hauptsächliche Moment für die Genese der Herzhypertrophie zu finden meinen. Denn, abgesehen davon, ob diese Gefässaffectionen primärer oder secundärer Art sind, bei der acuten Nephritis sind sie nicht vorhanden. Da weder die Harnstoffretention, noch die Veränderungen an den Gefässen, in den Nieren und anderen Organen eine ausreichende Erklärung boten, haben andere Forscher, insbesondere Buhl (Mittheilungen aus dem path. Institute zu München, 1878) und Debove und Letulle (Archives de médecine, 1880), die Ursache der Herzhypertrophie in Veränderungen des Herzens selbst gesucht, und zwar ersterer in entzündlichen Veränderungen der Muscularis selber oder seiner Hüllen, letztere in einer von den Gefässen des Herzens ausgehenden Neubildung von Bindegewebe. Es ist mir nicht möglich, den Grund anzugeben, warum die Statistik des ausgezeichneten Münchener Forschers so häufig Veränderungen am und im Herzen zeigte, das aber kann ich versichern, dass locale Ursachen dabei mitgewirkt haben müssen. Ich finde unter meinen Beobachtangen nur einen ganz kleinen Bruchtheil von entzündlichen Veränderungen am und im Herzen und muss auch eine der Hypertrophie vorangehende Dilatation in Abrede stellen. Man sieht häufig, was schon Senator betonte, ein auffälliges Missverhältniss zwischen Dilatation und Hypertrophie zu Gunsten letzterer und muss die Dilatation meist als secundären Zustand auffassen. Die Beobachtungen von Debove und Letulle hat schon Lépine (Fortschritte etc., p. 163) als seltenere Ausnahmefälle erklärt, nicht als Regel.

Wir müssen bekennen, dass wir mit voller Sicherheit den wahren Grund der Herzhypertrophie vorläufig nicht kennen, dass aber sicher, der klinischen Beobachtung nach, der gesteigerte Druck im Gefässsystem das Erste ist, was wir am Krankenbett wahrnehmen, und dass, um diesen zu überwinden, der Herzmuskel seine Arbeit erhöht und hypertrophisch wird. Mit grösster Wahrscheinlichkeit darf der Grund der anfänglichen Drucksteigerung wohl doch in den beiden

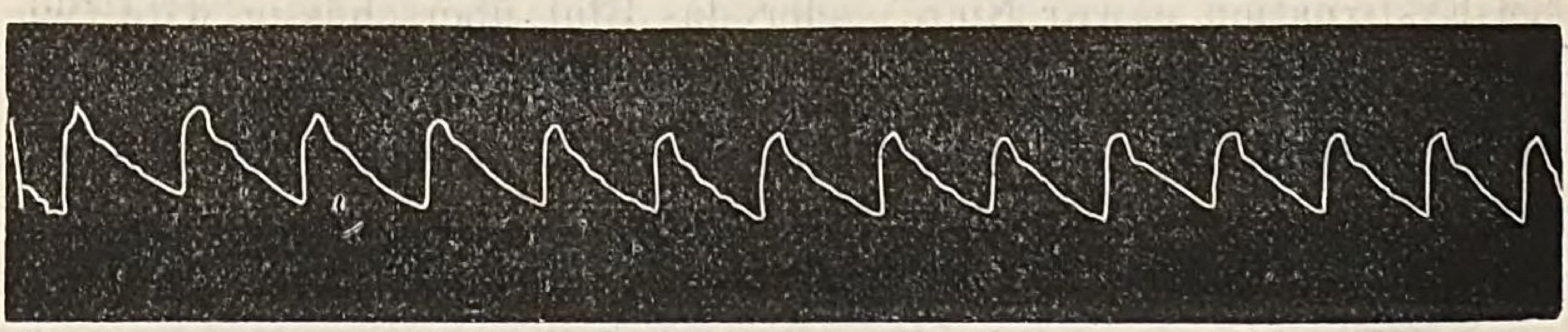
schon durch Traube urgirten Momenten gesucht werden. Und zwar zunächst in der serösen Plethora, welche bei der acuten Form in der verminderten Wasserabscheidung bei grosser Wasserzufuhr, entsprechend dem vermehrten Durst gelegen ist, und bei der granulären Atrophie in der stetig erhöhten Wasseraufnahme, welche die Harnabscheidung übersteigt, ohne dass Oedeme sich entwickeln. Diese Jahre lang andauernd vermehrte Flüssigkeitsaufnahme kann in ihrer Wirkung nicht in Parallele gestellt werden mit dem Effecte einer vorübergehenden, durch Einführung von Wasser oder Kochsalzlösung im Thierversuch rapid bewirkten Plethora, die allerdings nicht den Blutdruck steigert.

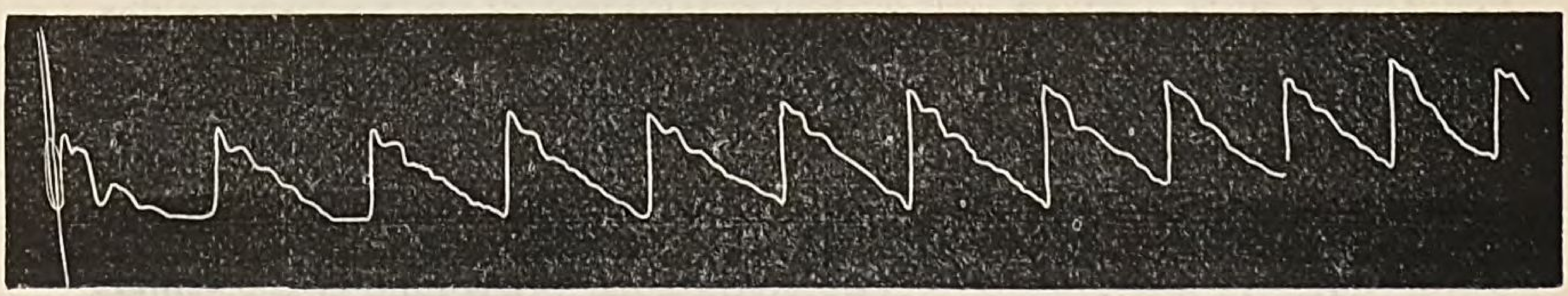
Der zweite und wichtigste Grund aber liegt in den Circulationswiderständen, welche in der acuten wie chronischen Form durch Compression, Schrumpfung oder Verödung der Glomeruli Statt hat. Diese müssen, wenn auch der experimentelle Beweis dafür noch nicht geliefert ist, den allgemeinen Druck steigern. Denn wie Cohnheim und Roy durch ihre nierenpletysmographischen Versuche bewiesen haben, hängt die Weite der Nierengefässe vom Gehalte des Blutes an harnfähigen Stoffen ab. Demnach wird trotz der vorhandenen Widerstände die gleiche Blutmenge zu den Nierengefässen hingehen, und da nun hier nicht, wie unter Umständen bei erhöhtem Widerstande, ein Ausgleich dadurch möglich ist, dass ein anderes Organ vicariirend das Blut aufnimmt (wie etwa bei Exstirpation einer Niere) oder das Blut überschüssig wird (wie z. B. nach Unterbindung beider Aa. renales), so muss die locale Widerstandserhöhung hier den allgemeinen Druck steigern. Diese von Cohnheim (Allgemeine Pathologie, II., p. 358) entwickelte Begründung der Drucksteigerung, welche für die acute wie chronische Form passt und der Traube'schen Theorie eine feste Grundlage giebt, scheint mir im Augenblick die einzig annehmbare, während die chemische Theorie als unbegründet zu betrachten ist.

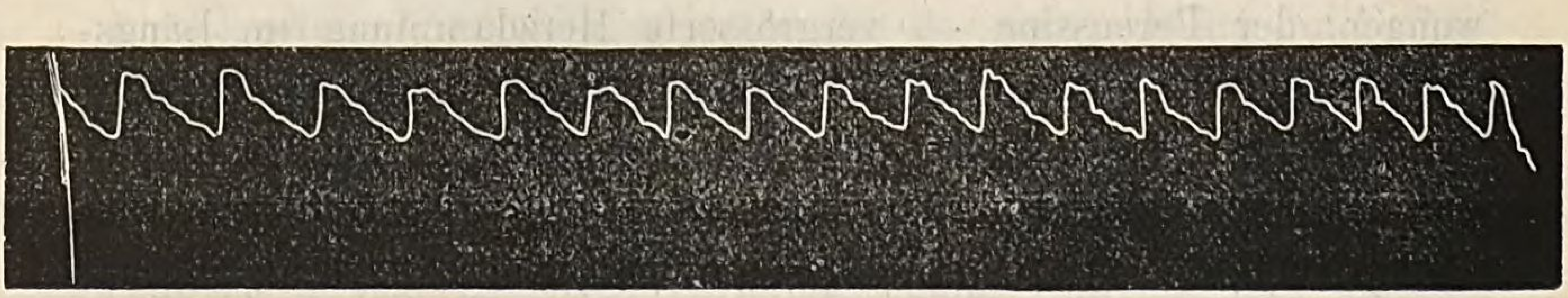
Die klinischen Symptome der Dilatation und Hypertrophie sind hier dieselben, wie sonst. Man erschliesst die Volumsvermehrung des Herzens aus den objectiv wahrnehmbaren Veränderungen der Percussion — vergrösserte Herzdämpfung im Längsdurchmesser — und die Hypertrophie aus der abnormen Resistenz des Spitzenstosses und den auscultatorischen Erscheinungen an der Aorta. Der Spitzenstoss ist intenser, so dass die systolische Elevation mehrere Intercostalräume einnimmt, auch tiefer als normal

und seitlich ausserhalb der Mamillarlinie, meist im fünften oder sechsten Intercostalraum wahrgenommen wird. Nicht selten indessen ist auch bei ausgesprochenecter Hypertrophie und Dilatation der Spitzenstoss nur auf einen Intercostalraum beschränkt, nur $1/_2$" breit und nicht von besonderer Höhe. Nicht nur bei gleichzeitigem Emphysem der linken Lunge können diese Zeichen überhaupt fehlen, sondern auch da, wo die Dilatation des Herzens fehlt. Die Verstärkung des zweiten Aortentones, der klingend wird, ist, wie Traube gelehrt hat, das bedeutsamste Zeichen der verstärkten Herzarbeit. Subjective Klagen der Kranken pflegen erst bei Störung der Compensation einzutreten, beziehen sich dann auf Engbrüstigkeit, Athemnoth und Gefühl von Schwindel. Der Puls pflegt hart und gespannt zu sein und muss ganz besonders vom Arzte berücksichtigt werden. Schon Owen Rees hob die drahtähnliche Härte des Pulses hervor und dieses Zeichen giebt den am leichtesten wahrnehmbaren Ausdruck der abnormen Spannung des Aortensystems.

Besser noch als die Palpation zeigt das sphygmographische Verhalten des Pulses an der steil aufsteigenden Ascensionslinie, an der Sattelform des Gipfels und an der höher hinaufgerückten Rückstosswelle die Zeichen der erhöhten Spannung des Aortensystems, wie auch aus nachstehenden Curven ersichtlich ist, die ich schon 1876 auf der Naturforscher-Versammlung in Hamburg demonstrirte.







Nur, wenn durch functionelle Erschöpfung des Muskels vorübergehend oder durch fettige Degenration desselben bleibender Schwächezustand eintritt, wie namentlich gegen Ende des Lebens, verliert sich auch die abnorme Spannung des Pulses und darf dann natürlich aus ihrem Fehlen kein verkehrter Schluss bezüglich des vorangegangenen Zustandes gezogen werden.

Wie die Entwicklung der Hypertrophie im Stande ist, compensirend zu wirken, ergiebt sich am besten aus dem ungestörten Befinden, dessen sich derartige Kranke mit hochgradig geschrumpften Nieren lange erfreuen können. Es ist schwer zu sagen, auf wie lange Zeit sich die günstige Wirkung dieser Compensation erstrecken kann, da wir den Beginn des Leidens meist nicht kennen, doch kann ich mit Bestimmtheit einen Zeitraum von mindestens 5 Jahren angeben, wie der folgende sehr instructive Fall lehrt, in welchem trotz vorübergehender Compensationsstörung doch lange Arbeitsfähigkeit noch bestand und erst nach 5 Jahren durch Apoplexie der Tod erfolgte.

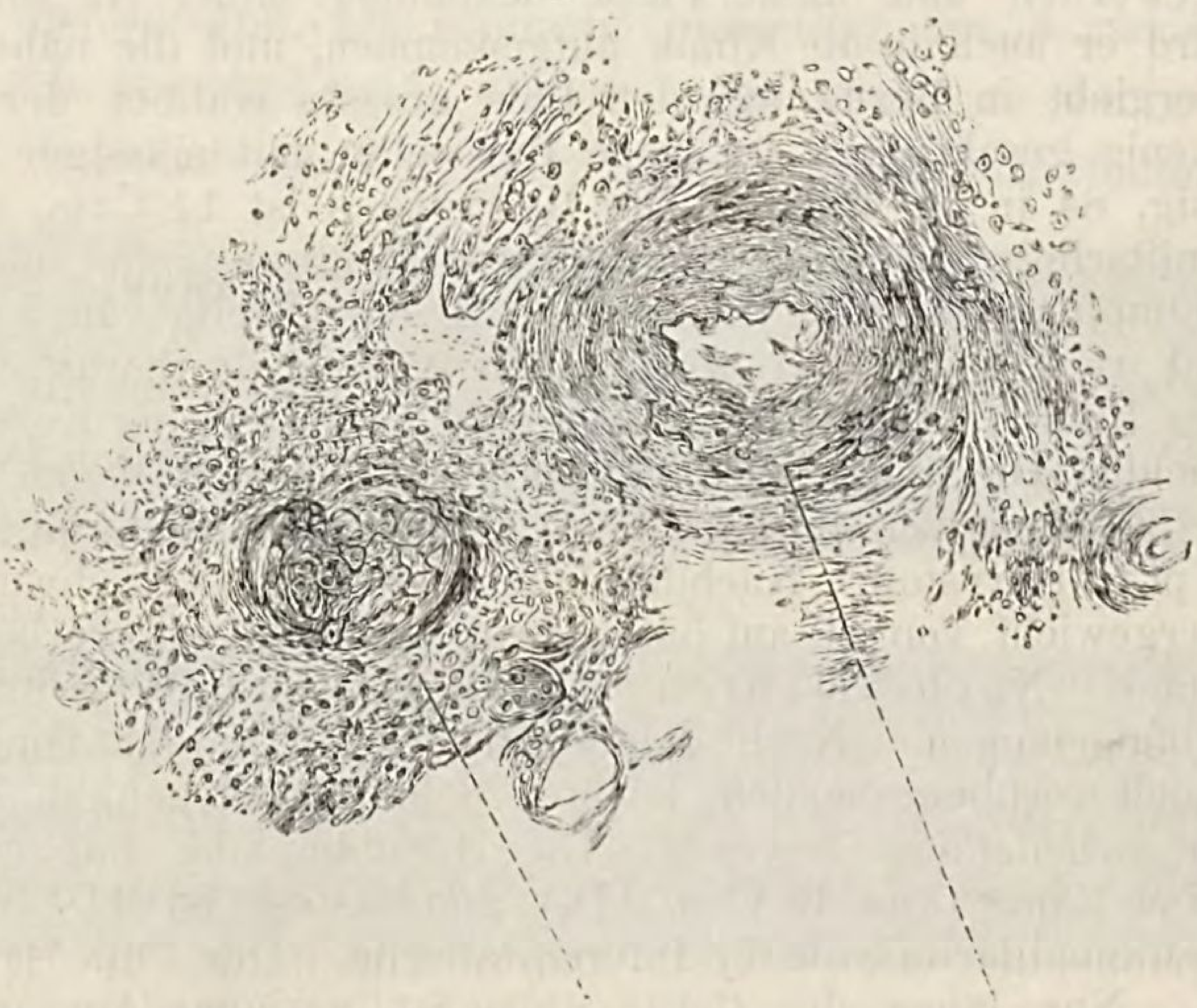
Im Juni 1876 sah ich den Patienten, H. Blauv, der im Herbst des vorangegangenen Jahres zuerst bemerkt haben will, dass er kurzathmig geworden und dicke Füsse bekommen habe. In solchem Zustande wird er auch in die Klinik aufgenommen, und die nähere Untersuchung ergiebt in Bezug auf den Puls grosses Kaliber der Radialis, die ein wenig geschlängelt ist, hohe Pulswelle, mit mässiger Resistenz, regelmässig, 84 in der Minute. Der Herzstoss ist 1½ Ctm. ausserhalb der Mammillarlinie nach links im 5. Intercostalraum sicht- und fühlbar; die Herzdämpfung hat eine Länge von 13, eine Breite von 7 Ctm. Die Töne sind rein, nicht verstärkt. Mässiger Hydrothorax. Geringes Oedem der Füsse. Der Harn ist blassgelb, enthält wenig Eiweiss, keine Formelemente. Die Menge schwankt täglich zwischen 1000 und 1400 Ccm. um. Am 30. Juni werden 1200 Ccm. geharnt, mit 0,225 pCt. Albumin und 2,15 pCt. Harnstoff. Nachdem die Hydropsien geschwunden und das Körpergewicht von 60 auf 55,5 Kgrm. gesunken ist, verlässt er das Krankenhaus. Nach 5 Jahren, am 23. April 1881, wird der Pat. wieder aufgenommen. Nach seiner Mittheilung hat er vor 3 Jahren einen schnell vorübergehenden, leichten Schlaganfall gehabt, ist ausserdem aber arbeitsfähig gewesen. Die Herzdämpfung hat eine Breite von 8, eine Länge von 13 Ctm. Der Spitzenstoss ist 1½ Ctm. ausserhalb der Mammillarlinie im 5. Intercostalraum. Der Puls ist gespannt, drahthart. Nur längs der Crista tibiae ist geringes Anasarca, sonst keine Oedeme oder Hydropsien vorhanden. Der Harn ist blass gefärbt, in 24 Stunden 2000 Ccm. mit spec. Gewicht 1008, enthält mässige Mengen Eiweiss. Mikroskopisch nur einzelne Lymphkörperchen, keine Cylinder. In beiden Augen sind zahlreiche Hämorrhagien und zwischen Papill. n. opt. und Macula lutea glänzende, weisse Flecke sichtbar. Am 30. April Mittags wurde Pat. ganz plötzlich bewusstlos,

obgleich er noch in den letzten 24 Stunden 2260 Ccm. Harn, 1007 spec. Gewicht entleert hatte. Der Puls ist regelmässig, hart, 76 an Zahl in der Minute, Respiration unregelmässig, mit Pausen, 16 in der Minute. Temperatur 37 ° C. Pupillen mittelweit, auf Licht nicht reagirend. Hautreflexe äusserst schwach, Patellarreflexe anwesend. Von Morgens 6 bis Abends 7 Uhr sind noch 660 Ccm. Harn gelassen, mit spec. Gewicht 1008, und aus der Blase werden Abends 10 Uhr noch 200 Ccm. entleert. Das Coma bleibt anhalten, die Pulsfrequenz sinkt auf 52, die Athemfrequenz steigt auf 28, Krämpfe treten nicht ein. Lähmungen sind nicht zu constatiren. Nachts wird der Puls weich und klein, Athmen stertorös. Pat. stirbt.

Die Section ergab: Dura mater mit der Innenfläche des Schädeldachs verwachsen. Pia leicht abzuziehen. In der Höhe der zweiten Stirnwindung eine gänseeigrosse Höhle, die aus schwarzem. theils flüssigem, theils coagulirtem Blute und Hirnmasse besteht und welche in die Tiefe sich bis zu den grossen Ganglien ausdehnt. Uebrige Gehirnsubstanz etwas blass. Ventrikel weit. Unter den Corpora quadrigemina ein haselnussgrosser Herd, der mit dem Aquaeductus Sylvii communicirt, sodass dieser und der 4. Ventrikel Blut enthalten.

Am Herzen, dessen Klappen sämmtlich schliessen, zeigen die Semilunarklappen der Aorta kleine Kalkconcremente in ihrem basalen Theile; übrigens ist das Endocardium überall glatt. Die Wanddicke des linken Ventrikels ist 18 Mm. in der Mitte, 10 an der Spitze; die

Figur 8.



Papillarmuskeln des linken Ventrikels drehrund; die linke Kammer ist weit, indem das Septum stark nach rechts gedrängt ist. Farbe des Herzmuskels braunroth. Gewicht des Herzens 560 Grm. Bei mikroskopischer Untersuchung keine Fettentartung. Aorta zeigt nur geringe atheromatöse Flecken.

Linke Niere, 108 Mm. lang, 48 Mm. breit. Oberfläche auf der ganzen Convexität beim Befühlen rauh, fein granulär, bunt gefleckt. Auf dem Durchschnitte die Corticalis nur 3 bis 4 Mm. breit, ebenfalls durch Wechsel von gelblichen und grauröthlichen Streifen bunt. Pyramiden sehr niedrig. Becken weit, enthält viel Fett. Schleimhaut glatt.

Rechte Niere 103 Mm. lang, 50 Mm. breit, mehr grob granulös, ganz hügelig, indem weisslich gelbe Granula sich über das Niveau erheben und durch graurothe Säume von einander getrennt sind. Aa. renales nicht verdickt, frei von Atherom.

Mikroskopische Untersuchung ergiebt als hauptsächlichste Veränderungen der Rinde starke fibrilläre Hyperplasie in den Interstitien, die breite Strecken von einander trennt, in denen Harnkanälchen untergegangen sind. Glomeruli zum Theil stark geschrumpft und in fibröse Kugeln umgewandelt, an anderen die Schlingen theilweise von Epithel entblösst. An den mittleren und kleinen Arterien starke Verdickung der Intima, Bindegewebe zwischen dieser und der Muscularis, welche letztere atrophisch, während die Adventitia nicht verdickt ist, wie die vorstehende Zeichnung (Figur 8) zeigt.

Da in diesem Falle eine fettige Entartung des Herzmuskels nicht gefunden worden ist, so hätte die compensatorische Wirkung auch noch lange dauern können, wenn nicht die Hämorrhagia cerebri dem Leben ein Ende gemacht hätte. Auch da übrigens, wo fettige Degeneration des Herzmuskels auftritt, können die Störungen, welche diese zur Folge hat, wie Kurzathmigkeit bei Bewegung, geringe Harnmenge, Oedeme, urämische Anfälle, doch noch zeitweise vorübergehen.

Symptome der gastrischen Organe.

Ebenso häufig, wie in der acuten Form treten die Störungen in den Functionen der gastrischen Organe, namentlich Dyspepsie und Uebligkeit oder reichliches Erbrechen auch in den chronischen Formen auf. Aber während diese Symptome bei den acuten Formen hauptsächlich im Beginne des Leidens sich zeigen, sehen wir sie in den chronischen, namentlich bei der granulären Atrophie fast nur am Ende des Processes auftreten, oder, wenn zeitweise, durch Störung der compensatorischen Arbeit des Herzmuskels oder durch andere Umstände die Diurese ins Stocken kommt. Unter solchen Verhältnissen steigert sich bisweilen die Brechneigung so sehr, dass fast alles Genossene erbrochen wird. Es ist von der grössten praktischen Wichtigkeit, dass der Arzt nie vergesse, dass bei Nierenleiden die Erscheinungen des Brechdurchfalls bisweilen von kriti-

scher Bedeutung sind, und dass ihrem vorzeitigen Stillen unmittelbar der Ausbruch urämischer Krampfanfälle folgt. Die erbrochene Flüssigkeit, welche bald aus Speiseresten, bald auch nur aus schleimigen Massen besteht, reagirt meist sauer oder neutral, zuweilen auch alkalisch.

Wenngleich wohl kaum daran gezweifelt werden kann, dass der abnorme Reiz, den der Harnstoff oder sein Zersetzungsproduct auf die Nerven der Magenschleimhaut übt, die wahre Ursache des Erbrechens ist, so wissen wir doch seit den Untersuchungen von Fenwick (On morbid states of the stomach etc. Med. Times, 1868) und von Hlava und Thomayer (Beiträge zur path. Anatomie des Morbus Brightii. Prager Zeitschrift f. Heilk., 1881), dass bei diesen Kranken auch sehr palpable Veränderungen am Magen gefunden werden. Die letztgenannten Autoren, deren Untersuchungsresultate ich vollkommen bestätigen kann, wiesen auf die im Verlaufe des M. Br. sich einstellende Gastritis interstitial., wobei anfänglich die Submucosa kernreicher wird und zellige Infiltration zwischen Mucosa und Submucosa zu Stande kommt; bei weiterem Fortschritte wird die Submucosa stark verdickt, und dann die Scheidewände zwischen den Drüsen, so dass diese dadurch comprimirt werden. Obgleich es nun nahe läge, die dyspeptischen Beschwerden der Brightiker durch diese anatomischen Läsionen erklären zu wollen, und das umsomehr, als Hlava und Thomayer angaben, in mehreren Fällen, in denen während des Lebens keine gastrischen Störungen vorhanden waren, auch nicht die genannten Veränderungen der Schleimhaut gefunden zu haben, so kann ich dieser Ansicht doch nicht beipflichten. Denn ich habe in der That nicht nur bei Brightikern dieselben Veränderungen gefunden, in denen keine Dyspepsie Statt gehabt hatte, sondern sie sind sogar (durch meinen Sohn) in exquisiter Weise in einem Falle von Diabetes mellitus constatirt, in welchem bis zu Ende der Appetit sich trefflich erhalten hatte.

Eben so häufig, obschon, wie es scheint, an verschiedenen Orten in sehr verschiedener Frequenz, treten Diarrhoen auf; während in London die Reizungserscheinungen des Darmkanals nach den Beobachtungen von Bright zu den Seltenheiten gehören, wurden sie in Edinburg von Christison häufig beobachtet; Rayer sah sie bei mehr als der Hälfte seiner Patienten, und unter den Kranken, die ich in Danzig gesehen habe, waren wenige davon befreit. Ich besitze die Notizen eines Falles, in welchem Durch-

fall und später Erbrechen überhaupt die einzigen Zeichen der Erkrankung waren, über welche geklagt wurde, und in welchem die Diagnose noch besonders schwierig dadurch wurde, dass hydropische Erscheinungen gänzlich fehlten. Der Fall selbst, der auch nach anderen Seiten hin Interesse bietet, ist der folgende:

Henriette Schröder, 45 Jahre alt, wird am 7. Juli 1856 ins Lazareth aufgenommen. Sie ist Mutter zweier Kinder, deren jüngstes 18 Jahre alt ist. Seitdem hat sie nicht geboren. Vor 8 Jahren litt sie ein Jahr lang an Intermittens, ist dann aber nie bettlägerig gewesen und hat sich gesund gefühlt bis vor 14 Tagen. Hydrops ist nie dagewesen. Zu dieser Zeit bekam sie neue Fieberanfälle mit dem Typus der Quartana und gleichzeitigem Durchfall. Bald traten Appetitlosigkeit, bitterer Geschmack, Kopf- und Kreuzschmerzen hinzu. Der Stuhl erfolgt meist sehr schnell, so dass er kaum gehalten werden kann. Der Leib ist wenig empfindlich, Tenesmus gar nicht vorhanden. Im Laufe des Tages sind 4 Stühle erfolgt, welche theils aus breiigen Massen, theils aus dünner, brauner, wässeriger Flüssigkeit mit unverdauten Speiseresten gemischt bestehen. Die Diurese ist verringert, der Harn eiweisshaltig. Verordnung: Pb. acet. gr. $^1/_4$, Opii pur. gr. $^1/_2$. 3stündlich 1 P.

Am 20. Juli hatte die Zahl der Stühle nicht abgenommen. Sie erfolgen 6—8mal täglich; der Stuhl ist sehr dünn, gallig gefärbt, ohne Beimischung von Blut oder Fetzen. Es hat sich Erbrechen hinzugesellt, welches theils nach dem Genusse von Speisen, theils auch bei nüchternem Magen erfolgt. Der Kopf ist frei; Bewusstsein vollständig erhalten. Bei der objectiven Untersuchung ergiebt sich als abnorm noch eine Vergrösserung der Leber, etwa 2 Finger breit über den Rippenrand. Die Diurese andauernd verringert, der Harn stark eiweisshaltig, enthält Gerinnsel. 28. Juli. Keine Schmerzhaftigkeit des Leibes. Die Zahl der Stühle nicht verringert, aber ihre Beschaffenheit etwas consistenter; das Erbrechen wird stärker. Verordnung: Dec. Salep Unze vj, Kreosot gtt. iij.

2. August. Die Diarrhöen sind seltener, aber das Erbrechen constant, trotzdem die Kranke nichts als ein wenig Milch oder Fleischbrühe geniesst. 6. August. Nachdem das Erbrechen aufgehört, treten wieder copiöse Durchfälle auf. Am 7. August tritt allgemeiner Collapsus ein und am 8. August stirbt die Kranke.

Die am 9. angestellte Autopsie ergab: Körper klein, Starre unbedeutend. Todtenflecke auf dem Rücken in grosser Zahl. Haut schmutziggelb. Panniculus adiposus gering. Muskulatur schwach.

Schädelknochen nicht verdickt, mässig injicirt. Das Gehirn von fester Consistenz, blutarm. In den Ventrikeln kein Serum. Das Ependym glatt. An der Basis cerebri nichts Abnormes.

Die Lungen sind frei beweglich in der Höhle der Pleuren, nirgends verwachsen, mässig blutreich, überall lufthaltig.

Das Herz frei im Pericardium. Keine Vergrösserung desselben, weder im Längs-, noch Querdurchmesser. Die Substanz des Herzmuskels ist roth gefärbt, die Papillarmuskeln nicht verdickt. Die Klappen der arteriellen und venösen Ostien normal.

Die Milz ist vergrössert, braun gefärbt, fest und derb. Die

Kapsel gespannt. Die Leber ragt über den Rippenrand hervor, ist aber schon in der Verkleinerung begriffen, ihre Oberfläche ist zweckschuhartig granulirt, die Kapsel an einzelnen Stellen faltig. Auf dem Durchschnitt ist sie blass, und zeigen sich mikroskopisch sowohl die Leberzellen fettig entartet, als auch zwischen ihnen freies Fett abgelagert.

Die Nieren sind beide stark verkleinert, auf ihrer Oberfläche höckrig. Die Kapsel ist an einzelnen Stellen narbig eingezogen und schwer von der Nierensubstanz zu entfernen. Die Färbung ist weissgelb. Die Corticalis ist dünn, schmal, gelblich gefärbt. Die Pyramiden sind in ihrem untern Theile blass gefärbt. Mikroskopisch sieht man die gewundenen Kanälchen zum Theil dicht mit Fetttröpfchen gefüllt, zum Theil als leere Stränge. Wenige gerade Kanälchen enthalten feste Gerinnungen. Die Blase enthält keinen Harn; die Wände sind nicht verdickt.

Magen und Darmkanal zeigen in ganzer Ausdehnung die Schleimhaut stark gewulstet, an einzelnen Stellen lebhaft injicirt und mit katarrhalischem Secret bedeckt.

Dieser Fall ist gewiss von Interesse, wenn man bedenkt, wie hochgradig Leber und Nieren erkrankt waren, und wie die Kranke doch relativ sich so wohl befunden, dass sie ununterbrochen thätig sein konnte. Höchst auffallend bleibt gerade hier der Mangel aller hydropischen Erscheinungen, trotzdem doch auch die Leber erkrankt war, und man zum wenigsten Ascites hätte erwarten sollen. Obgleich hier die Nieren atrophisch, die Leber nach vorangegangener Vergrösserung in Verkleinerung begriffen war, und keine Hydropsien Statt hatten, entwickelte sich doch keine Hypertrophie des Herzens, ein Umstand, der wahrscheinlich mit dem schlechten allgemeinen Ernährungszustande der Kranken in Zusammenhang steht. Ein zweiter Fall, ebenfalls ohne Spur von Oedemen zur Zeit meiner Beobachtung, kam auch als Brechdurchfall auf meiner Klinik zur Beobachtung:

Sjoukje Buurma, 51 Jahre alt, angeblich bis vor 6 Wochen gesund, soll im vergangenen Jahre vorübergehende Oedeme der unteren Extremitäten gehabt haben, seitdem nicht wieder, sich übrigens gesund gefühlt und andauernd arbeitsfähig gewesen sein. Bei ihrer Aufnahme im December klagte sie über mangelnden Appetit, dünne Entleerungen, die häufig erfolgen, und denen sich bald Erbrechen hinzugesellte. Das Erbrochene bestand anfangs aus galliger Flüssigkeit, bald mehr aus Schleimmassen, welche neutral reagirten, und später wurde selbst einfaches Wasser erbrochen. Objectiv war an den einzelnen Organen nichts Abnormes zu finden, Oedeme fehlten vollständig, der Harn aber war stark eiweisshaltig, von niedrigem spec. Gewicht 1011—1013 und an Menge zwischen 100 und 700 Ccm. schwankend. Die Temperatur schwankte zwischen 36,5° und 37,3° C. Die Pulsfrequenz zwischen 88 und 100 in der Minute. Der früher härtliche Puls wurde klein und

weich. Die ohnehin hochgradig blasse Patientin wurde täglich schwacher und, während im Laufe der nächsten Woche Erbrechen und Durchfall anhielten, stellte sich am Morgen des 13. December Coma ein, nach dessen 12stündiger Dauer die Kranke starb.

Die Section zeigte: Rechte Niere 10 Ctm. lang, 5 breit, hart von Consistenz. Kapsel nicht ohne Substanzverlust abzuziehen. Oberfläche mit gelben, über das Niveau prominirenden, an Grösse verschiedenen blassgelben Granulationen besetzt, deren Zwischenräume mehr röthlich gefärbt sind. Auf dem Durchschnitt Corticalis stark verkleinert, 0,3 Ctm. dick. Pyramiden blass, theils mit Kalkinfarcten gefüllt. Mikroskopisch starke concentrische Verdickung der Kapseln, Vergrösserung der Interstitien der gewundenen Kanäle, deren eigenes Lumen klein ist. Viel Kerne in den Interstitien und an den Tunicae propriae.

Linke Niere 7 Ctm. lang, 3 breit, embryonal gelappt, Becken stark erweitert, bildet nach oben eine Reihe von Taschen, den Kelchen entsprechend, welche nur von einer dünnen Schicht Nierensubstanz bedeckt sind (congenitale Hydronephrose). Ureter durchgängig. Herz hypertrophisch. Die Spitze vom linken Ventrikel geformt; dessen Länge von der Aorteninsertion ab 13 Ctm., seine Dicke in der Höhe der Mitralis 3, an der Spitze 1,8 Ctm. beträgt. Zipfel der Mitralis am freien Rande leicht verdickt.

Magenschleimhaut gallig gefärbt, auf der Höhe der leicht gewulsteten Pylorusschleimhaut hämorrhagische Färbung. Drüsen geschwollen. Hirn blass, blutleer, Gyri platt, Schnittfläche feucht, Ventrikel Serum enthaltend. Consistenz teigig.

Die Veränderungen des Darmkanals waren hier nur katarrhalische; in anderen Fällen zeigt namentlich der dicke Darm geschwollene Follikel, bisweilen Verschwärung derselben und gar nicht selten ausgebreitete diphtheritische Schorfe, namentlich auf der Höhe der Falten.

Dementsprechend können auch die profusen, wässrigen Entleerungen unter den heftigsten kolikartigen Schmerzen zu vollständigen dysenterischen Stühlen sich steigern und Blut und Fetzen enthalten. Sie üben stets einen ungünstigen Einfluss auf den Kräftezustand des Kranken und kommen, einmal entwickelt, meist nicht mehr zum Stillstande. Denn meist danken auch sie ihre Entstehung der vicariirenden Abscheidung von Harnstoff durch die Darmschleimhaut, wie schon Bernard und Barreswil zeigten. Da innerhalb des Darmes, reiche Gelegenheit zur Zersetzung desselben gegeben ist, so übt das Zersetzungsproduct seinen ätzenden Einfluss. Hiermit stimmt auch die Angabe von Treitz (Prager Vierteljahrsschr., 1859, p. 143 ff.), dass die Darmflüssigkeit schwach sauer, neutral oder alkalisch reagirt und in derselben kohlensaures Ammoniak enthalten ist, welches aus Zersetzung von Harnstoff

herrührt. Obgleich es wieder Erwarten ist, muss ich doch ausdrücklich hervorheben, dass eine Verringerung der hydropischen Erscheinungen auch bei reichlichen Durchfällen nur selten eintritt; doch geschieht es eben bisweilen. So berichtet Christison z. B. einen lehrreichen Fall der Art.

Ein Blick auf die Tabelle der Sectionsergebnisse zeigt, dass katarrhalische Veränderungen der Schleimhäute, namentlich folliculärer Katarrh des Darms, häufig den anatomischen Boden dieser functionellen Störungen bilden. In ausgedehnterem Maasse als alle früheren Beobachter hat Treitz Veränderungen des Darmkanals gefunden und dieselben in bestimmte Verbindung mit dem Grundprocesse gebracht, indem er ihre Entwicklung aus der localen Einwirkung des im Darme in kohlensaures Ammoniak zersetzten Harnstoffs auf die Schleimhaut ableitet. Unter 220 Fällen fand derselbe:

Hydrorrhoe (Füllung mit gelber, grüner Flüssigkeit)	80 Mal
Blennorrhoe und Katarrh	62 „
croupöse und ulceröse Dysenterie . .	19 „
theils frische, theils gangränöse Verschorfungen	12 „
blutigen Inhalt ohne nachweisbare Quelle der Blutung	4 „
normale Fäces	5 „
der Darmbefund blieb unbestimmt . .	11 „

So häufig aber auch anatomische Veränderungen sowohl am Magen als Darm gefunden werden, so giebt es doch auch noch genug Fälle, in denen auch die genauere anatomische Untersuchung keine Abweichung in den genannten Organen findet. Für alle diese ist dann die Vergiftung des Blutes mit excrementiellen Bestandtheilen als der Grund der functionellen Störungen anzusehen. Der Unterschied beider Reihen von Fällen ist nur darin gelegen, dass in der einen durch die chemische Einwirkung der betreffenden Stoffe schon gröbere Veränderungen zu Stande gekommen sind, in der anderen sich nur noch rein functionelle Abweichungen zeigen. In letzterem Falle gehören sie dann besonders in die Reihe derjenigen Erscheinungen, die man unter die Gruppe der eigentlich urämischen rechnet, und die wir gleich näher betrachten werden. Den Uebergang zu diesen bilden einige andere nervöse Symptome.

Nervöse Symptome.

Zeichen von Erkrankung des Nervensystems, welche fast ganz unabhängig vom Verlaufe der Harnsecretion in der diffusen Nephritis vorkommen, sind die Hyperästhesien der Haut, welche in einem Gefühle heftigen Brennens und Juckens bestehen, und sich bisweilen sogar bis zur vollen Neuralgie steigern, so dass dem Kranken alle Ruhe geraubt wird. Solche Schmerzen, sowie namentlich die in den Muskeln auftretenden werden leicht für rheumatische gehalten und können dann zu irriger Diagnose Anlass geben. Ausser in der allgemeinen Hautdecke treten Neuralgien auch im Bereiche des Trigeminus auf, zuweilen auf das Gebiet des Supra-orbitalis beschränkt.

Der halbseitige Kopfschmerz, die Migraine, ist eine so häufige Erscheinungsform der chronischen Nephritis, dass es auffällig ist, wie oft noch von den Aerzten dieses bedeutungsvolle Symptom übersehen wird. Es muss darum die Aufmerksamkeit darauf gelenkt werden, dass die Migraine oft das einzige Symptom ist, worüber Kranke mit „glatter“ oder „granulärer Schrumpfniere“ klagen, und dass der Schmerz dabei bisweilen eine unerträgliche Höhe erreicht. Auch in letzteren Fällen pflegen freie Intervalle mit Schmerzparoxysmen noch abzuwechseln. Es ist mir wiederholentlich aufgefallen, dass gerade solche Kranke oft über Migraine klagen, die trotz des chronischen Verlaufes der Nephritis mehr oder weniger constant Oedem und grosse Blässe des Gesichts zeigen. Einen klassischen Fall der Art, der auch nach anderer Seite hin von Interesse ist, will ich hier als Beispiel anführen:

Th. Koster, 22 Jahre alt, Heizer in einer Fabrik, will mit Ausnahme einer im 7. Lebensjahre überstandenen Krankheit immer gesund gewesen sein. Sowohl in seinem Berufe, als namentlich bei Rettung eines ins Wasser gefallenen Kindes hat er sich vor längerer Zeit wiederholten intensiven Erkältungen ausgesetzt. Seit mehreren Monaten schon leidet er an den heftigsten Kopfschmerzen, die meist gegen Abend auftraten und die Nacht hindurch bis zum folgenden Morgen anhalten. Diese Klage ist der Grund, dass er ärztlichen Rath fragt. Nach körperlicher Anstrengung und nach dem Genusse von Bier werden dieselben stärker. Niemals trat dabei Erbrechen auf, obwohl er in der letzten Zeit öfters Magenschmerz hatte. Der Stuhl blieb dabei geregelt. Schon früher aber als die Kopfschmerzen sich zeigten, machte ihn seine Umgebung darauf aufmerksam, dass sein Gesicht gedunsen sei.

Bei der Aufnahme in die Klinik ergab der Status praesens: Auffallend muskelstarkes, wohlgenährtes Individuum, mit stark gedunsenem

und blassgefärbtem Gesichte. Leichtes Oedem der Unterschenkel, sonst weder Anasarca, noch Hydropsien der Höhlen. Puls regelmässig, 72 an Zahl in der Minute, ziemlich gespannt. Respiration 16, costoabdom. Temp. 36,5° C. Morgens, 37,2° Abends. Ueber den Lungen keine Anomalie bei Percussion und Auscultation. Spitzenstoss des Herzens in der Mammillarlinie. Figur der absoluten Herzdämpfung 8 Ctm. lang, 6 hoch. Töne rein, stark accentuirt. Leberdämpfung Axillarlinie 13 Ctm., Mammillarlinie 9 Ctm., reicht nicht über die Linea alba. Milz vergrössert, 7 Ctm. Höhe der Dämpfungsfigur. Harn blassgelb gefärbt, in 24 Stunden 950 Ccm., 1014 spec. Gewicht, stark eiweisshaltig. Bei ruhiger Bettlage des Kranken nimmt die Harnmenge andauernd zu, und die vorhandenen Oedeme ab — immer aber bleibt das spec. Gewicht zwischen 1010—1015 schwanken. Am 29. November 2300 Ccm., 1013 spec. Gewicht, 0,268 pCt. Albumin. Trotz reichlicher Diurese und reichlicher Stuhlentleerung bleibt der Kopfschmerz anhalten, ebenso wie die Gedunsenheit des Gesichtes. Vom 7. December ab tritt zum Kopfschmerz auch öfteres Erbrechen, und Oedeme nehmen wieder in Form von Anasarca zu, insbesondere auch die Gedunsenheit des Gesichtes. Dabei beträgt die Harnmenge noch immer 2000 Ccm. 1015 spec. Gewicht. Pilocarpininjectionen befördern die Schweisssecretion der Haut, üben sonst auf das Befinden aber keinen Einfluss. Am 21. und 23. December hat Pat. nur 1000 Ccm., 1013 spec. Gewicht geharnt, der Puls ist resistenter. Am 24sten, Morgens 8 Uhr, fällt Pat., als er aufstehen wollte, um, bleibt einige Stunden bewusstlos und bekommt Krämpfe mässigen Grades in Gesicht und Extremitäten. Während dieses Anfalles ist die Temperatur 38,2° C., der Puls 140 an Zahl, die Respirationsfrequenz 24. Nach Anwendung eines warmen Bades mit folgender Einwicklung ist der Anfall um 11 Uhr vorbei; vor dem Anfall waren 500 Ccm. Harn entleert, in den dem Anfall folgenden 8 Stunden mittelst Catheter 510 Ccm. In den nächstfolgenden Tagen kein Kopfschmerz, aber geringe Harnmenge. In 24 Stunden nur 650 Ccm., 1014 spec. Gewicht. Der Puls ist gross und resistent, 80 in der Minute. Bei dem Gebrauch von Scillasaturation und Pilocarpininjection nimmt die Harnmenge wieder etwas zu, so dass sie sogar am 28sten 2050 Ccm., 1012 spec. Gewicht, beträgt. Das Anasarca nimmt aber zu, und sehr bald sinkt auch wieder die Harnmenge; es stellt sich öfters Nasenbluten ein. Die Herzdämpfung nimmt zu, der Spitzenstoss rückt ausserhalb der Mamillarlinie. Der Puls wird frequenter und kleiner (116 in der Min.), leichte Temperaturerhöhung, 38,4° C. Somnolenz. Vom 7. Januar ab comatöser Zustand, Pupillen weit, reagiren auf Licht. Reflexe erhalten — Fragen werden nicht percipirt. Die gestern noch spontan entleerte Harnmenge betrug 550 Ccm., 1012 spec. Gew. Am 8ten wird mittelst Catheter 740 Ccm., 1015 spec. Gew., entleert; trotz subcutaner Campherinjection bleibt der Puls klein, das Coma das gleiche. Am folgenden Tage mit dem Catheter nur 400 Ccm. Harn. Der Puls wechselnd an Zahl, einmal 44, einmal 60 in der Minute, aber regelmässig — alle übrigen Erscheinungen die gleichen. Am 9. erfolgt der Tod.

Bei der Section: Schädeldach von normaler Dicke. Sinus longit. leer. Geringes subarachnoidales Oedem. Pia bleich Gyri platt. Sulci verstrichen. Wenig Flüssigkeit in den Ventrikeln. Hirnsubstanz äusserst blass. Consistenz teigig fest. Gefässe der Basis normal. Im Pericardium etwas klare Flüssigkeit. Herz gross, die Spitze ausschliess-

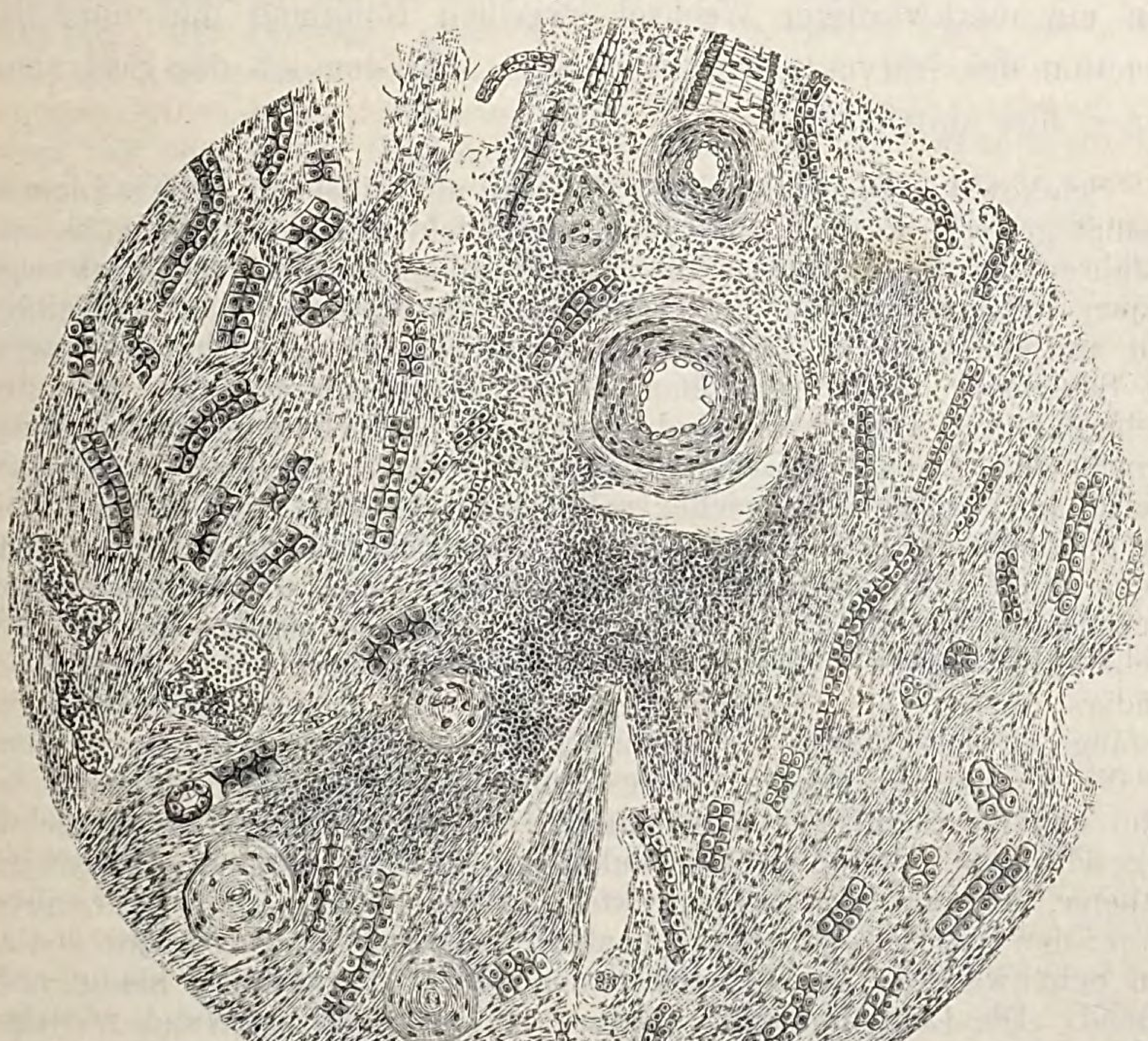
lich vom linken Ventrikel gebildet. Die Wand des letzteren ist dick, an der Basis 18 Mm., in der Mitte 20, an der Spitze 13 Mm. Papillarmuskeln rund, dick. Klappen normal. Substanz blass gefärbt. Gewicht 420 Grm.

In den Unterlappen beider Lungen geringe Hypostase.

Milz vergrössert, rothbraun gefärbt, brüchig. Kapsel glatt. Pulpa ziemlich fest. Gewicht 340 Grm.

Linke Niere, 132 Mm. lang, 70 Mm. breit. Oberfläche auf der Convexität ganz leicht körnig; hier ist die Kapsel auch schwer abzuziehen. Uebrigens ist die Oberfläche stark gefleckt, eine Reihe von weissgelben Flecken erhebt sich auf graurothem Grunde. Das fleckige tritt besonders deutlich auf dem Durchschnitte hervor, wo weissgelbe

Figur 9.



mit rothen Streifen in der 10 Mm. breiten Rinde mit einander wechseln, und die Columnae Bertini gleiches Aussehen haben. Medullarsubstanz dunkelgefärbt. Nierenbecken nicht injicirt. Gewicht 190 Grm.

Rechte Niere, 122 Mm. lang, 73 Mm. breit, hat das gleiche Aeussere, ist aber weniger blass als die andere, und wiegt 205 Grm.

Mikroskopische Untersuchung frischer, mit dem Gefriermikrotom gefertigter Präparate, lässt in gewundenen Kanälchen, ebenso wie am Epithel vieler Glomeruli, deren Kapseln verdickt sind, starke Fettent-

artung erkennen. Ganze Reihen von Kanälen sind opak. An gefärbten Präparaten tritt herdweise exquisite zellige Infiltration der Interstitien auf; an vielen Stellen ersetzt kernreiches, fibrilläres Bindegewebe die Reihen der Harnkanälchen, namentlich in der Nähe von Arterien. Glomeruli zeigen sämmtlich verdickte Kapseln; vielfach liegen die Schlingen ohne Epithel und sind zum Theil ganz verödet.

Von anderen nervösen Symptomen hebe ich besonders hervor die Empfindung von Schmerzen und Geräuschen im Ohr, welche mit und ohne palpable Veränderungen des Gehörapparates gesehen werden (cfr. Tissot, Les troubles auditifs dans le mal de Bright).

Ein Fall ist mir zur Beobachtung gekommen, in dessen Verlauf ein merkwürdiger Wechsel zwischen Lähmung und normaler Reaction des Nervus acusticus auftrat, und den ich der Seltenheit wegen hier mittheile:

Schikowsky, Dienstmädchen, 29 Jahre alt, giebt an, als Kind immer gesund gewesen zu sein. Bis jetzt noch nicht menstruirt, leidet sie seit 2 Jahren an Intermittens. Die Anfälle sollen in den verschiedensten Typen aufgetreten und nach ärztlicher Medication immer auf einige Zeit ausgeblieben sein, so dass 2—3 monatliche Pausen vorhanden waren. Im September des vergangenen Jahres erschienen zugleich mit den Fieberanfällen allgemeine Hydropsien, die jedoch mit jenen wieder schwanden. Ostern dieses Jahres trat derselbe Zustand in gleicher Weise auf, wurde aber wieder vollkommen beseitigt, so dass Pat. bis vor 8 Wochen sich wohl befand. Um diese Zeit stellten sich von Neuem Fieberanfälle in quartanem Typus ein und bald darauf allgemeines Anasarka. Die Kranke giebt an, dass seit dem ersten Beginne des Fiebers ihr früher vollkommen gesundes Gehör auf beiden Ohren, besonders aber rechts, schwächer geworden ist. Ebenso soll gleich von Anfang an Herzklopfen bestanden haben. Gegenwärtig, am 8. Juni, ist die Kranke ein mässig grosses Individuum, mit bleicher Farbe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute, am ganzen Körper wassersüchtig angeschwollen. Beide Unterschenkel mit stark gespannter, lebhaft gerötheter, stellenweis borkenbedeckter, an der unteren Fläche excoriirter Haut; der Unterleib ist sehr bedeutend aufgetrieben, fluctuirend und an den Seitenwänden, bei der Percussion, bis fast zur Mitte hinauf matt tönend. Die Leberdämpfung beginnt in der vorderen Wand zwischen fünfter und sechster Rippe und reicht bis zum Rippenrande; nach links ist die Grenze nicht genau festzustellen. Die Herzdämpfung beginnt an der vierten Rippe und reicht bis zur sechsten, wo innerhalb der Linea mammillaris der Spitzenstoss schwach fühlbar ist. Der Appetit ist mässig, der Durst nicht gesteigert. Der Harn wird sehr sparsam gelassen, enthält Eiweiss und Gallertschläuche. Verordnung: Chin. mit Tart. depur. Bis zum 1. Juli erfolgte nur geringe Diurese und gar keine Abnahme des Hydrops. Es wird daher in den Mitteln gewechselt, und Kali nitr. mit Kali tart. ana theelöffelweise gereicht. Auch diese Mittel vermehren die Harnausscheidung nicht, sondern rufen nur Durchfälle hervor, die wegen ihrer Häufigkeit gehemmt werden müssen. Nach Beseitigung dieser wurde dann beim Gebrauche des Kal. acet. die Harn-

absonderung zwar reichlicher, aber die wassersüchtigen Anschwellungen blieben auf ihrer früheren Höhe. 15. August. In den letzten Tagen trat ein zeitweiser Wechsel zwischen Ab- und Zunahme der Anschwellungen ein. Das Gesicht war des Morgens immer stark gedunsen und am Abend frei von Oedem. Am 22. August bekommt die Kranke einen Fieberanfall, und trotzdem ihr sogleich Chinin gereicht wurde, wiederholte sich das Fieber am 24. August um die gleiche Zeit in heftigerer Weise. Die Chinindose wird daher auf gr. vj gesteigert. Das Fieber bleibt danach aus. Am 25. August bemerkt die Kranke selbst, sowie Alle, die mit ihr gesprochen, dass das bis zum vergangenen Tage sehr verminderte Gehör derselben seine volle Schärfe wieder erlangt hat. Schon zwei Tage nachher befand sich die Hörfähigkeit wieder in Abnahme. In dem Allgemeinbefinden der Kranken änderten die nächsten Tage wenig. Bisweilen Zu-, bisweilen Abnahme der Oedeme, eben so oft beim Aussetzen aller Medication, wie bei Anwendung von Diureticis und Drasticis. Besonders sind die unteren Extremitäten sehr geschwollen und an einzelnen ulcerirten Flächen mit ödematösen Granulationen besetzt. Die Hörfähigkeit der Kranken hatte sich am 26. September bereits wieder vollständig verloren. In den folgenden Tagen bis zum 3. October wurden die Erscheinungen des Bronchialkatarrhs, welche die Kranke schon früher zeigte, gesteigert, und es gesellte sich ein leichtes remittirendes Fieber hinzu. Dabei verloren sich die Oedeme zum grossen Theile ohne darauf hinzielende Medication. Am 4. October Nachmittags trat plötzlich wieder das Gehör, sogar in erhöhter Schärfe, auf, und erhielt sich bis zum 14. October, wo es unter Zunahme der allgemeinen Oedeme wieder ganz plötzlich verschwindet. Die Hörfähigkeit blieb dann auch aufgehoben bis zum Tode, welcher im Laufe des nächsten Monats unter den Erscheinungen des Lungenödems erfolgte. nachdem zuvor noch ein heftiges Erysipel der Unterschenkel der Patientin viele Schmerzen verursacht hatte.

Die Autopsie ergab die Milz um mehr als das Dreifache des normalen Volums vergrössert, von weicher, leicht zerreisslicher Consistenz und chocoladenbrauner Färbung mit scharf hervortretenden Follikeln. Die Nieren, 6″ lang, zeigen auf der hellgelben Oberfläche zahlreiche sternförmige Injectionen. Auf dem Durchschnitte ist besonders die Corticalsubstanz stark vergrössert, und bedeutend zwischen die Pyramiden gedrängt. Die Epithelien der gewundenen Kanälchen sind durchweg fettig. Die Pyramiden sind blass gefärbt, stark zerfasert. Die Untersuchung des Gehirns, in specie des vierten Ventrikels, und der Felsenbeine ergab nichts Besonderes.

Ich brauche wohl kaum hinzuzufügen, dass das Chinin an den betreffenden Veränderungen des Gehörs keine Schuld trägt, da dieselben ganz unabhängig von der Anwendung des ersteren auftraten und überdies in Folge von Chinin wohl Schwerhörigkeit, nicht aber ein solcher Wechsel der Erscheinungen beobachtet wird; viel wahrscheinlicher ist ein Zusammenhang mit den Oedemen und deren Grundursachen, der Intermittens und dem Nierenleiden, so

zwar, dass vielleicht Oedeme der intracraniellen Bahn des Acusticus vorübergehend resorbirt wurden und dann wieder auftraten. Solche Fälle sind übrigens wohl zu unterscheiden von den zahlreicheren, in denen bei Nephritikern gleichzeitig eiteriger Katarrh des Mittelohrs sich fand, wie in der Beobachtung von Gurowitsch (Berl. Klin. Woch. 1880. p. 601).

Während beim Entstehen der bisher erwähnten nervösen Symptome ein Zusammenhang mit den Schwankungen der Harnmenge nicht nachzuweisen war, haben wir schon bei der acuten Nephritis eine Gruppe nervöser Erscheinungen kennen lernen, deren deutlicher Parallelismus mit den Verhältnissen der Ab- und Zunahme der Harnabscheidung allen Beobachtern sich so sehr in den Vordergrund drängte, dass man sie, in der bestimmten Voraussetzung ihrer Abhängigkeit von Vergiftung des Blutes mit Harnbestandtheilen, mit dem Namen der „urämischen“ bezeichnete. Wir betrachten sie jetzt des Näheren.

Die urämischen Zeichen.

Die nervösen Symptome, welche als urämische betrachtet werden, lassen sich im Allgemeinnn unter die grossen Klassen der Reizungen und Lähmungen subsummiren, und es zeigt sich dabei, nach allen mir bekannt gewordenen Erfahrungen, das constante Verhältniss, dass die Lähmungen am häufigsten das Sensorium und die specifischen Sinnesnerven, nur selten die motorischen Bahnen, die Reizungen selten das Sensorium in Form von Delirien, die, wie ich gesehen habe, sogar maniakalischer Art sein können, am häufigsten aber die motorischen Bahnen in Form von Convulsionen und nie die Sinnesnerven befallen. Die Entwicklung dieser Erscheinungen geht entweder allmälig vor sich, gleichsam durch Vorboten angekündigt, oder tritt ganz plötzlich auf. Im ersteren Falle bemerkt man an den Kranken Tage, oft Wochen lang eine grosse geistige Trägheit, wahre Schlafsucht; sie klagen auch über Schwindel oder Kopfschmerz, welcher letztere bisweilen, vollständig in Form von Migraine, mit Erbrechen verbunden auftreten kann, über Benommenheit oder Schwere des Kopfes und über Schwere in einzelnen Gliedern, namentlich der Hand und dem Fusse. Alle diese Erscheinungen, welche bei sehr sparsamer Diurese sich zeigen, können bei reichlicher Harnsecretion schnell vorübergehen oder aber bei noch

zunehmender Stockung derselben sich zu voller Bewusstlosigkeit, zu tiefem Koma steigern. Man bemüht sich dann vergeblich, die Kranken aus einem solchen Anfall von Koma durch Rufen und Rütteln zu wecken; sie hören und fühlen Nichts; heftige Zuckungen aller Glieder sind die einzige Unterbrechung der Scene, bis für einige Zeit wieder freieres Bewusstsein zurückkehrt, oder bis nach öfterer Wiederholung unter stertorösem Athmen der Tod eintritt. Abweichend hiervon ist das acute Auftreten. Bei ohnehin spärlicher Harnsecretion oder aber auch bei noch ganz reichlicher Harnmenge tritt plötzlich eine beträchtliche Abnahme derselben ein. Der Kranke wird gleichzeitig, nachdem er zuvor noch eben vielleicht über Uebligkeit geklagt oder wirklich erbrochen hat, von heftigen, vollständig epileptiformen Krämpfen befallen. Sämmtliche Muskeln des Gesichts und der Extremitäten zucken und das Bewusstsein ist aufgehoben. Wenn die Krämpfe nachlassen, liegen die Kranken in vollstem Koma, die Pupillen sind selten unverändert, meist erweitert, zuweilen auch verengt, und reagiren auf Licht nur träge oder gar nicht. Die Respiration ist stertorös, unregelmässig, bisweilen von Cheyne-Stokes-Typus Die Temperatur ist, wie ich gefunden habe, während der urämischen Anfälle meistentheils beträchtlich erhöht, von 38,5—40° C., sowohl während der Convulsionen, als auch während des Koma. Mit den Krämpfen steht die Temperaturerhöhung in keinem Zusammenhang, denn ich habe sie schon da beobachtet, wo nur eine ganz vorübergehende Amaurose als einziges Zeichen der Urämie auftrat. Diesen Satz, dass die Temperaturerhöhung das gewöhnliche Verhalten während des urämischen Anfalles ist, muss ich festhalten trotz der gegentheiligen Beobachtungen, welche namentlich Bourneville veröffentlicht und verallgemeinert hat. Sicher ist nur, dass die Temperaturerhöhung nicht constant ist — denn es giebt auch Fälle, in denen sogar abnorm niedrige Temperaturen während des urämischen Anfalles beobachtet werden. Dergleichen habe ich selbst beobachtet und hatte auch Strümpell schon mehrere (Archiv f. Heilk., 1876) mitgetheilt. Wenn meine Beobachtung mich aber nicht täuscht, so findet man letzteres Verhalten nur bei Individuen, deren Stoffwechsel und allgemeine Ernährung schon zuvor durch langdauernde Diarrhöen und häufiges Erbrechen oder hohes Alter stark beeinträchtigt war. Unter meinen eigenen Beobachtungen bilden sie die entschiedene Ausnahme.

Zuweilen, und solche Fälle können in der Diagnose anfänglich sehr täuschen, beschränken sich die Convulsionen anfangs nur auf wenige Muskelgruppen, so in meinen Beobachtungen auf die Mm. sternocleidomastoidei; oder, es treten statt der Convulsionen Contracturen in einzelnen Extremitäten auf. Beispiele letzterer Art hat Jaccoud mitgetheilt und daraus eine besondere Form gemacht, die er die „tetanische" nennt. Bisweilen aber tritt auch die acute Urämie nur in Form des Koma auf, dem leichte Delirien vorangehen mit und ohne heftiges Erbrechen, oder in Form von Amaurose. Die Kenntniss dieser Formen hat besondere Wichtigkeit, weil, wie wir später sehen werden, auch ohne dass Convulsionen aufgetreten sind, Oedema cerebri sich dann als anatomischer Befund p. m. zeigen kann. Gleich wichtig für die Auffassung des Processes ist auch die Thatsache, dass urämische Convulsionen ohne Störung des Bewusstseins vorkommen, und dass sie vollkommen halbseitig auftreten können (Fälle letzterer Art sind von mir in Virchow's Archiv, Bd. 56, und von Strümpell l. c. mitgetheilt). Und nicht nur halbseitige Krämpfe, sondern auch halbseitige Lähmungen, vollständige Hemiplegien, die sich schnell wieder zurückbilden oder tödtlich endigen, kommen als Zeichen der Urämie vor. Fälle letzterer Art wenngleich sie äusserst selten sind, habe ich selbst gesehen und zwei sehr interessante derartige Beobachtungen sind aus der Klinik von Leyden durch Paetsch mitgetheilt (cfr. Zeitschr. f. klin. Med., III., p. 209). Nicht immer beschränkt sich die Urämie auf die psychische Sphäre in Form von Hallucinationen, Delirien oder Koma, und die motorischen Bahnen in Form von Convulsionen oder Lähmungen. Auch die Sinnesnerven zieht sie in ihr Bereich. Am seltensten noch wird das Gehör ergriffen, doch kommt es vor, dass Ohrensausen und Schwerhörigkeit bei stockender Diurese plötzlich auftreten, und bei zunehmender ebenso schnell verschwinden. Häufiger sind Amblyopie und Amaurose. Seitdem man mittelst Untersuchung durch den Augenspiegel schon während des Lebens die materiellen Veränderungen des inneren Auges hat beobachten lernen, überzeugte man sich allerdings, dass die grössere Zahl der sogenannten urämischen Amaurosen nicht blos auf einer durch veränderte Blutbeschaffenheit alterirten Nervenfunction beruhen, sondern tiefere materielle Veränderungen der Netzhaut den Grund der functionellen Störungen abgeben. Aber Niemand zweifelt darum doch an dem

Vorkommen einer rein urämischen Amaurose, wobei jede ophthalmoskopisch wahrnehmbare Veränderung im Fundus oculi fehlt; obgleich andererseits das Bestehen von Veränderungen, wie Schwellungen der Papilla N. optici, Trübung derselben und sogar wirkliche Retinitis den urämischen Charakter der transitorischen Amaurose durchaus nicht ausschliesst. Die urämische Amaurose entwickelt sich äusserst schnell. Innerhalb weniger Stunden oder Tage werden die Kranken, nachdem sich Uebelkeit oder Erbrechen als Vorboten eingestellt haben, völlig blind. Andere Erscheinungen, wie Koma oder Convulsionen gesellen sich später meist noch hinzu. Die Amaurose tritt aber auch als alleinige Störung auf. Bei günstigem Verlauf kann binnen 24—36 Stunden das Sehvermögen wieder völlig restituirt sein. Solche rein urämische Amaurosen sind namentlich im Verlaufe der Nephritis nach Scharlach von Ebert und Henoch (cfr. Berl. Klin. Wochenschrift, 1868) mitgetheilt worden. Doch beschränkt sich ihr Vorkommen weder auf die Nephritis scarlatinosa, noch ist ihr Eintritt und ihre Dauer an eine verringerte Diurese gebunden, wie aus folgender Beobachtung hervorgeht, die ich als Consulent zu machen Gelegenheit hatte:

V. L., 28 Jahre alt, früher gesund, fühlte sich im Laufe des ganzen Sommers nicht wohl, klagte aber erst vor 8 Tagen über Spannung im Bauche. Vor 4 Tagen zeigte sich zuerst Oedema praeputii, das schon wieder am folgenden Tage schwand. Es erschienen mässiges Oedema pedum und geringer Ascites. Der Harn starrte von Eiweiss und enthielt Schläuche. Gestern Abend heftiger Kopfschmerz und plötzliche Amaurose. Als ich den Pat. sah, fehlte jede bewusste Lichtempfindung, die Pupillen reagirten, die ophthalmoskopische Untersuchung zeigte die Retinalgefässe wenig erweitert, sonst keine Veränderungen der Papille. Die Pulsfrequenz betrug 76 in der Minute, seine Qualität war voll, drahtähnlich hart. Vom Harn habe ich 500 Ccm. gesehen, dieser hatte ein spec. Gew. von 1021, war röthlichgelb gefärbt, enthielt hyaline Schläuche mit deutlich sichtbaren Kernen. In der folgenden Nacht 2 Mal Erbrechen, Anfall von Koma und Convulsionen, die eine halbe Stunde dauerten, innerhalb 19 Stunden wurden 1000 Ccm. Harn gelassen, welcher Schläuche, die meist aus dicht bei einander liegenden Epithelien mit stark lichtbrechenden Kernen bestehen, oder solchen, auf denen Körnchenzellen oder die zu Körnchenhaufen zerfallenen Kerne liegen. Nach 48 Stunden begann die Lichtempfindung zurückzukehren, bei andauernder Albuminurie und durchschnittlicher Harnmenge von 1000 bis 1200 Ccm., mit 1019 spec. Gewicht. Am dritten Tage war die volle Sehschärfe wieder vorhanden.

Auch in diesem Falle bestand während der Amaurose die Reactionsfähigkeit der Pupille, auf welche v. Graefe als unterscheidendes Zeichen von derjenigen Amaurose hingewiesen hat,

bei der die Leitung in der Bahn des Opticus aufgehoben ist. Nur bei Complication mit Neuritis optici wird daher auch bei urämischer Amaurose solche fehlen.

Noch interessanter ist die folgende Beobachtung, welche ich bei einem Kranken meiner Klinik machte, weil sie den Zusammenhang der Entwicklung der Amaurose, welche beinahe das einzige Symptom war, mit der Veränderang der Harnmenge aufs Deutlichste zeigt:

Am 13. Januar 1881 wurde der 28jährige J. H. aufgenommen, der früher angeblich stets gesund, einige Fieberanfälle gehabt hat; vor 5 Tagen merkte er dicke Füsse und zeigt jetzt ausserdem Oedema faciei, Hydrothorax und Hydropericardium und geringen Grad von Ascites. Sein Harn, der in den ersten 24 Stunden nur 620 Ccm., 1031 spec. Gewicht, an Menge beträgt, starrt von Eiweiss und enthält viele Cylinder. In den nächsten 4 Tagen steigt sie im Mittel auf 1140 Ccm. mit spec. Gew. 1024, und am 5. Tage auf 2131 Ccm., 1014. Am folgenden Morgen klagt Pat., dass er nicht sehen kann und Kopfschmerz hat; die Pupillen sind weit, reagiren aber auf Licht. Im Fundo oculi keine Anomalien wahrzunehmen. Die Pulsfrequenz ist 88 in der Min., die Temperatur, die sonst nur zwischen 36,6 und 37° C. schwankte, ist am ganzen Tage nicht unter 38 und im Laufe desselben sogar auf 38,6° C. gestiegen. In der Zeit von Abends 6 bis zum Morgen 6 Uhr — also vor der Amaurose — waren nur 800 Ccm. Harn, 1017 spec. Gew., entleert, und im Laufe des Tages selbst, an dem die Amaurose bestand, nur 50 Ccm., 1027 spec. Gew. In der darauf folgenden Nacht wieder 1730 Ccm., und die Amaurose ist vollständig geschwunden.

So vollständig, wie in diesem Falle, tritt die Erblindung bei der urämischen Amaurose nicht immer auf; gewöhnlich geht ihr ein paar Tage Abnahme der Sehkraft voraus. H. Schmidt (Berl. Klin. Wochenschr., 1870, p. 575 ff.) hat im Einzelnen die Verhältnisse sowohl der Erblindung als der Rückkehr der Sehkraft sehr genau beobachtet, und gefunden, dass namentlich im Beginne des wiederkehrenden Sehvermögens anfänglich noch grössere Gesichtsfelddefecte bestehen, dann aber schon nach 18—20 Stunden sogar kleinere Schrift wieder gelesen werden konnte.

Erbrechen oder wenigstens Brechneigung gehört zu den constantesten Begleitern der Urämie, in welcher Form dieselbe auch auftreten mag. Die erbrochene Flüssigkeit zeigt neutrale oder alkalische Reaction, welche von der Anwesenheit ammoniakalischer Verbindungen abhängig ist. Auch unzersetzter Harnstoff ist im Erbrochenen gefunden worden.

Die Betheiligung des Circulationsapparates ist wechselnder Art, wie die Frequenz des Pulses zeigt; vielfach pflegt er in den

convulsivischen Anfällen sehr beschleunigt zu sein, doch zeigen unsere Beobachtungen auch bedeutende Verlangsamung und Unregelmässigkeit desselben; als constant betrachte ich die Veränderung der Qualität, die abnorme Härte und Spannung desselben vor dem Anfalle, wenn man Gelegenheit hat, zu dieser Zeit den Pat. zu beobachten, während er im Anfalle selbst meist weich, klein und schnell ist.

Dass er aber auch während des Anfalles drahthart sein kann, ein Umstand, der für die Deutung des Processes nicht ohne Wichtigkeit ist, lehrte mich noch vor Kurzem die Beobachtung eines 19jährigen Mädchens, das schon seit 2 Jahren wegen chronischer Nephritis in Behandlung war und alle Zeichen der granulären Atrophie darbot.

Am Morgen des 19. November noch wohl, bekam das Mädchen Mittags einen urämischen Anfall. Nachmittags 3 Uhr beobachtete ich sie im dritten der Anfälle — sie war vollkommen bewusstlos und zeigte die heftigsten Krämpfe sowohl der Gesichtsmuskeln, als der Extremitäten. Der Puls war langsam und sehr gespannt, die Respiration unregelmässig. Aus der Blase konnten durch den Katheter noch 200 Ccm. Harn, 1002 spec. Gewicht, entleert werden. In der Nacht starb die Pat. und die Section zeigte exquisite Granularatrophie der Nieren, Hypertrophie des linken Herzens, dessen Wanddicke 1,8 Ctm. und dessen Gewicht 270 Grm. war. Das Gehirn war äusserst blass, die Gyri platt, Sulci verstrichen, die Consistenz desselben teigig.

Eine der folgenden Beobachtungen (Pat. Klein) wird auch die hochgradige Verlangsamung des Pulses während des Anfalls, 54 in der Minute, bei einem ganz jugendlichen Individuum zeigen. E. Wagner und Thomas berichten ebenfalls ausdrücklich, Verlangsamung des Pulses beobachtet zu haben. Ausser den schon im Laufe der Betrachtung mitgetheilten Fällen mögen zur Illustration der hauptsächlichsten Symptome noch einige andere hier ihre Stelle finden.

So kann als Beispiel der leichtesten Form schnell vorübergehender Urämie folgender Fall dienen, der auch nebenbei ausgezeichnet ist durch die ganz abnorme Höhe des specifischen Gewichtes, welches der Harn zeigte:

Carl Wolter, Seefahrer, 21 Jahre alt, war bis zum Jahre 1855 stets gesund. Im Herbste dieses Jahres erkrankte er zu Memel an einer Intermittens tertiana, welche nur zwei Anfälle machte, nach denen sie auf ein vom Capitän des Schiffes gereichtes Mittel ausblieb. Indessen giebt Patient doch an, zeitweise an etwas Frösteln gelitten zu haben, ohne dass ihn dieses an seiner Arbeit hinderte. So befand er

sich bis zum Sommer 1856 meist vollkommen wohl, als ohne nachweisbare Ursache, seine Füsse zu schwellen begannen. Bei der Aufnahme, am 26. October, zeigt sich der Kranke kräftig gebaut, von weisser Hautfarbe, mit fester, kräftiger Muskulatur. 76 Pulse in der Minute, Temperatur nicht gesteigert. Appetit gut. Zunge rein, feucht, Stuhl normal. Die objective Untersuchung weist nichts Abnormes nach. Oedeme sind nicht vorhanden. Bei tiefem Druck in die Renalgegend keine Schmerzhaftigkeit. Die Harnmenge beträgt in 24 Stunden 1260 Ccm. 1025 spec. Gew., sauer, dunkelbraun gefärbt, klar, stark eiweisshaltig. Nach längerem Stehen bildet sich ein Sediment, in dem zahlreiche hyaline, ganz blasse Schläuche enthalten sind, und spärliche gelb gefärbte Nierenepithelien. In den folgenden Wochen nimmt die Harnmenge noch immer mehr zu und das specifische Gewicht erniedrigt sich — so dass die 24stündigen Volumina 2590 Ccm., 1016 spec. Gew., 2900 Ccm., 1016 spec. Gew. u. s. w. betragen. Dabei ist das Allgemeinbefinden des Pat. ganz ungestört. Vom 15. December an tritt aber wieder eine Verringerung der Diurese ein und mit ihr leichte urämische Erscheinungen, wie die folgende Tabelle zeigt.

Datum.	24st. Harnmenge.	Specifisches Gewicht.	Procentgehalt an			24stündige Menge			Bemerkungen.
			Cl N.	Harnstoff.	Alb.	Cl N.	Harnstoff.	Alb.	
	Ccm.					Grm.	Grm.	Grm.	
15. 12.	500	1028	0,55	0,75	2,2	2,75	3,75	11,0	76 Pulse. Keine Oedeme. Mittags 1 Uhr Frostanfall mit folgender Hitze und Schweiss. Kreuzschmerzen.
16. 12.	700	1029	0,75	1,20	2,0	5,27	8,40	14,0	Kein Fieber.
17. 12.	700	1031	0,70	0,80	2,6	4,90	5,61	18,2	„ „
18. 12.	400	1036	0,65	0,85	3,0	2,60	3,40	12,0	„ „
19. 12.	450	1034	0,60	0,95	2,6	2,80	4,27	11,7	
20. 12.	320	1028	0,65	0,90	2,4	2,08	2,88	7,68	
21. 12.	400	1032	0,65	1,25	2,8	2,60	5,00	11,2	Lebhafte Kreuzschmerzen. Klage über grosse Benommenheit des Kopfes. Erbrechen.
22. 12.	350	1036	0,60	0,90	4,4	2,10	3,15	15,40	Immerwährend Schwere im Kopfe. Uebligkeit und Erbrechen.
23. 12.	260	1033	0,55	0,80	3,8	1,43	2,08	9,88	Starker Kopfschmerz. Schwindel, Uebelkeit.
24. 12.	270	1033	0,50	0,70	4,0	1,35	1,89	10,80	Warmes Bad mit nachfolgender Einwicklung. Reichliche Diaphorese. Schwindel noch vorhanden. Exspirirte Luft entwickelt m. Salzsäure sehr schwache Nebel.
26. 12.	350	1032	0,40	1,05	4,6	1,20	3,15	13,8	
28. 12.	450	1031	0,35	0,90	4,2	1,57	4,05	18,9	
31. 12.	550	1022	0,30	0,70	1,8	1,65	3,85	9,90	Allgemeinbefinden ungestört.

Unter reichlicher Diaphorese, welche nach dem täglichen Gebrauche warmer Bäder eintritt, hebt sich die Diurese wieder, so dass in 24 Stunden 1100, 1450, 1080, 2100 Ccm. Harn gelassen werden, und damit sind auch alle Beschwerden des Kranken vorüber.

Ebenso wie diese leichten Störungen können auch sehr complete Anfälle wieder vorübergehen.

Die ganze Schwere solcher completer Krampfanfälle zeigt die folgende Beobachtung, an die sich noch einige andere Bemerkungen knüpfen werden:

Carl Klein, 12 Jahre alt, soll bis vor einem Jahre stets gesund gewesen, dann von Intermittens tertiana befallen worden sein, in deren Gefolge sich beträchtliches Oedem des Gesichtes einstellte. Das Wechselfieber soll im Laufe des ganzen Jahres mit kurzen Pausen fortgedauert und die Oedeme bald zu-, bald abgenommen haben. Die beträchtliche Steigerung der Hydropsien in den letzten Monaten veranlasst die Mutter, den Knaben in Behandlung zu geben. Er zeigt bei seiner Aufnahme ins Hospital am 28. April hochgradiges Oedem der unteren, wie oberen Extremitäten, starken Ascites und beträchtliche Infiltration des Gesichtes. In den beiden hinteren unteren Thoraxpartien machte leerer Percussionston und schwach hörbares vesiculäres Athemgräusch geringen Hydrothorax wahrscheinlich. Die Herztöne sind rein, die Grössendurchmesser der Herzdämpfung nicht verändert. Die Milzdämpfung ist nur ungenau zu bestimmen. Das subjective Befinden des Kranken ist mit Ausnahme der durch die Anschwellungen verursachten Beschwerden beim Liegen gut. Das Essen schmeckt, der Durst ist gering, der Stuhl erfolgt mehrmals täglich etwas dünn. Die Diurese ist äusserst spärlich, in 24 Stunden 200 Ccm. mit dem specifischen Gewicht von 1017, schwach sauer reagirend. Der Harn starrt von Eiweiss und enthält eine reichliche Menge von Cylindern, welche mit theils granulirtem, theils fettigem Epithel bedeckt sind. Nachdem zwei Tage nach der Aufnahme des Kranken ein neuer Frostanfall mit folgender Hitze aufgetreten war, wurde Chinin mit Eisen und der Gebrauch warmer Bäder verordnet. Die letzteren, unzweifelhaft das beste Beförderungsmittel der Diurese in den Fällen, in denen sie noch Diaphorese bewirken, zeigten hier wenig Einfluss auf die Haut und noch weniger auf die Diurese. Erst der gleichzeitige Gebrauch von Nitrum und Kal. tart. brachte im Verlaufe der nächsten Woche, unter Abnahme der Oedeme, das 24stündige Harnvolum auf 500 Ccm. Am 24. Mai trat plötzlich eine bedeutende ödematöse Infiltration des Praeputium auf, so dass hierdurch eine hochgradige Phimose gebildet wurde. Am selben Nachmittag trat heftiges Erbrechen ein, und bald darauf in schneller Aufeinanderfolge mehrere Krampfanfälle, welche in Zuckungen sämmtlicher Muskeln des Gesichts und der Extremitäten bestanden, und von Bewusstlosigkeit begleitet waren. Blutentziehungen, Eisumschläge, Benzoë änderten nichts. Da die Phimose geeignet war, die urämischen Zufälle zu unterhalten, so wurde, wenngleich mit Schwierigkeit, da die Urethralmündung nicht sichtbar war, der Katheter eingelegt. Das Harnvolum, welches auf diese Art leicht zu controliren war, betrug in 24 Stunden 250 Ccm., 1020 spec. Gew.,

und reagirte stark alkalisch. Das Krankheitsbild bot in den nächsten Tagen nur wenige Aenderungen. Meist liegt der Knabe in vollends komatösem Zustande und erkennt Niemanden aus der Umgebung; die Pupillen sind erweitert und reagiren auf starken Lichtreiz nur träge. Der Puls bedeutend verlangsamt, 54 Schläge in der Minute; nur von Zeit zu Zeit in geringeren und grösseren Intervallen tritt ein heftiges Krampfschütteln verschiedener Muskelgruppen ein. Während zweier Stunden sah ich vom Frontalis bis zu den Flexoren der Zehen alle Muskeln vom Krampfe ergriffen, meist aber nach einander und in auffallender Ueberwiegenheit war der Sterno-cleido-mastoideus der rechten Seite ergriffen. In diesem traurigen Bilde schien nur der eine Zug erfreulich, dass die Diurese anfing, sich zu steigern. Am 28. Mai entleerte der Kranke 500 Ccm., am 30. des Tages 350 Ccm., 1015 spec. Gew., Nachts 370 Ccm., 1014 spec. Gew., von stark alkalischer Reaction, zusammen also 720 Ccm.; am 1. Juni 400 Ccm., 1017 spec. Gew., alkalisch, am 3. Juni 700 Ccm., 1016 spec. Gew., alkalisch — indessen trotzdem schwanden die Convulsionen nicht, und unter zunehmendem Koma starb der Knabe. Die alkalische Reaction des Harns war durch starken Ammoniakgehalt bewirkt, der sich schon im frischgelassenen Harn durch die bekannten Krystallformen der Ammoniak-Magnesia nachweisen liess.

Die Autopsie ergab: Leiche von entsprechender Grösse. Haut weiss, an den unteren und oberen Extremitäten hydropisch infiltrirt.

Schädeldach und Dura normal. Die weichen Hirnhäute sehr blass, stellenweise trüb, durch subarachnoidnale Flüssigkeit infiltrirt. Die Gehirnsubstanz hochgradig anämisch, von teigig-fester Consistenz; in den seitlichen Ventrikeln ein Theelöffel voll Serum. An der Basis cerebri nichts Abnormes.

Die rechte Lunge in ihrem oberen und mittleren Lappen überall lufthaltig, mässig blutreich, im unteren mit ganz leichten, frischen Fibrinexsudaten auf der Oberfläche von festem, derben Gewebe. Auf dem Durchschnitt roth hepatisirt. Die linke Lunge ebenfalls im unteren Lappen theilweis hepatisirt, in dem oberen normal-

Das Herz von normaler Grösse, in seinem Klappenapparat intact.

Die Milz vielfach gelappt, 6½″ lang, 3½″ breit und ½ Pfund schwer. Die Kapsel ist gerunzelt, die Substanz schwarzbraun gefärbt, leicht zerreisslich.

Die Leber mit glattem Ueberzuge und stumpfen Rändern ist auf dem Durchschnitte blutreich, sonst nichts Besonderes bietend.

Die Nieren, 4½″ lang, 2½″ breit, 1″ dick, zeigen auf der Oberfläche ein dichtes Netz gefüllter Venensterne auf mattweissem Grunde. Die Kapsel ist leicht abziehbar, die Oberfläche glatt. Auf dem Durchschnitte zeigt sich das Parenchym geschwellt; in der rechten Niere die Corticalis von homogener, gelblichweisser Farbe, links marmorirt durch vielfache capilläre Apoplexien auf weisslichem Grunde. Die Pyramiden an den Papillen blass, sind in ihrem oberen Theile dunkel, rothbraun gefärbt, blutreich. Aus den Papillen quillt bei Druck ein katarrhalisches Secret. Die Epithelien der Corticalis sind fettig entartet.

Dieser Fall ist, abgesehen von dem treuen Bilde acuter Urämie deshalb noch von besonderem Interesse, weil wir hier während der

urämischen Zufälle die Harnmenge sich steigern und doch jene nicht rückgängig werden sehen, während in den meisten Fällen doch die urämischen Erscheinungen im umgekehrten Verhältniss zur ausgeschiedenen Harnmenge stehen. Es ist aber von grosser Wichtigkeit, die Thatsache, welche schon Christison hervorgehoben hat, nicht zu übersehen, dass auch bei unveränderter Harnmenge und nur verringerter Harnstoffausscheidung, bei relativ gleichbleibender Harn- und Harnstoffausscheidung, ja sogar bei reichlicher Excretion beider, urämische Erscheinungen sich entwickeln, und bei langdauernder completer Anurie ausbleiben können. Die folgenden, absichtlich ausführlich mitgetheilten Beobachtungen sollen für diese drei Reihen möglicher Variation in den Verhältnissen der Diurese und ihrer Beziehung zur Urämie noch die Bestätigung liefern.

Carl Krause, 32 Jahre alt, ist nach Angabe seiner Angehörigen bis zum Beginn des Winters 1857 stets gesund gewesen, als sich plötzlich Blutspeien einstellte. Ein Volksmittel, aus Johannisöl und Balsamblumenöl, wurde deshalb innerlich genommen, und die Brustbeschwerden, die hauptsächlich in einem Gefühle von Beengung bestanden, schwanden. Nachdem zwei Monate einer scheinbar vollkommenen Gesundheit vergangen waren, bekam Pat. Kreuzschmerzen, Schneiden beim Wasserlassen und geringe Anschwellung der Füsse. Trotzdem konnte er noch seine Arbeit auf dem Holzfelde fortsetzen, nur klagte er häufig über ein prickelndes Gefühl in beiden unteren Extremitäten, gleichsam als ob er mit Nadeln gestochen würde. Dieses Gefühl erstreckte sich später auch auf die Arme, und es soll bisweilen in Händen und Füssen zu wirklichen Zuckungen gekommen sein. Vor wenigen Wochen trat plötzlich ein Anfall der heftigsten Dyspnoë auf, so dass der Kranke glaubte, ersticken zu müssen, und gleichzeitig auch eine vorübergehende Lähmung der Zunge, welche ihn 29 Stunden lang trotz vollen Bewusstseins hinderte, ein Wort zu sprechen. Nach Application eines Aderlasses weichen die vorhandenen Beschwerden, nur Zuckungen der unteren Extremitäten sollen sich bisweilen noch gezeigt haben. In den letzten 3 Wochen hat sich auch Verdunkelung des Gesichtsfeldes beider Augen eingestellt, welche den Patienten alle Gegenstände wie mit dickem Nebel umgeben sehen lässt. Gegenwärtig, am 17. Mai, bietet er folgendes Bild: Ein mässig muskulöses Individuum mit braungelbem Teint und Anämie der sichtbaren Schleimhäute, geringes Oedem der unteren Extremitäten. Der Puls ist leicht beschleunigt, 84 in der Minute, die Temperatur der Haut dem Gefühle nach nicht erhöht; die Zunge feucht, leicht belegt, der Appetit gering, der Durst nicht gesteigert. Stuhl erfolgt mehrmals täglich, nicht copiös. Der Harn ist blassgelb gefärbt, beträgt 1500 Ccm. in 24 Stunden vom spec. Gewicht 1008. Er enthält Eiweiss und Gallertcylinder in reichlicher Menge. Dagegen beträgt die Harnstoffmenge für 24 Stunden nur 10 Grm. Die objective Untersuchung

der einzelnen Organe ergiebt nur Hypertrophie des linken Herzventrikels, sonst nichts Abnormes. Der Kranke klagt viel über Kopfschmerz und Benommenheit; zuweilen liegt er ganz apathisch da, somnolent, so dass er die an ihn gerichteten Fragen kaum percipirt, und bisweilen ist er wieder vollständig munter, antwortet vernünftig, nur langsam. Während im Verlaufe der nächsten 3 Tage in den übrigen Erscheinungen sich Nichts änderte, trat am 20. Mai der schon vorhin bezeichnete Wechsel im psychischen Verhalten des Kranken noch viel auffallender hervor. Tiefste Apathie wechselt mit fast lebhaftem Wesen. Am Nachmitiage desselben Tages wurde der Kranke innerhalb einer Stunde von zwei heftigen Krampfanfällen ergriffen, welche mit Bewusstlosigkeit verbunden waren und ihrer äusseren Form in Nichts von epileptischen abwichen. Die Zunge wurde dabei so zerbissen, dass sie heftig anschwoll. Am Nachmittage des folgenden Tages, ganz um dieselbe Zeit, trat ein gleicher Anfall ein. In den beiden nächsten Tagen blieb Patient, der früher, nach den bestimmten Angaben seiner Frau, niemals gleiche Zufälle durchlebt hat, von Krämpfen verschont — nur die Somnolenz nahm trotz localer Blutentziehungen zu. Am 29. Mai traten wieder 3 Anfälle auf, und um die Aehnlichkeit mit der Epilepsie noch frappirender zu machen, zeigte Pat. jetzt vor den Krämpfen eine Art Aura, welche sich als allgemeine Unruhe kund gab, so dass er die Bettdecke hin und her riss und an ihr zupfte. Neben den allgemeinen Krämpfen erschienen in den nächsten Tagen noch beschränkte Convulsionen, und zwar begrenzt auf die Bahn des N. accessorius, so dass der Kopf nach der linken Schulter und das Kinn nach rechts gedreht wurde. Erst nach 2 Tagen weichen die Krämpfe einer vollen Somnolenz, in welcher der Kranke meist mit geschlossenen Augen, wie schlafend, dalag. Auf sehr lauten Zuruf erhielt man aber noch Antworten, die von Bewusstsein zeugten. Am folgenden Mittage starb der Kranke, ohne dass während der ganzen Zeit das 24stündige Harnvolum unter 1000 Ccm. gesunken wäre. Indessen die Harnstoffmenge sank bis auf 5 Grm. in 24 Stunden.

Die Autopsie zeigt die Leiche gross, mit kräftig entwickelter Muskulatur, Panniculus adiposus reichlich. Todtenstarre mässig. Schädeldach dick und fest, mit spärlicher Diploë; die Dura von normaler Adhärenz an wenigen Stellen leicht verdickt; die weichen Hirnhäute sind stark venös injicirt, überall durchsichtig, leicht abziehbar, nur an der Basis ein wenig getrübt. Die Meningen des Rückenmarks bieten nichts Abnormes. Die Gehirnsubstanz ist von fester Consistenz, zeigt auf dem Durchschnitte zahlreiche Blutpunkte. In den seitlichen Ventrikeln, deren Ependym glatt ist, sind nur wenige Tropfen Serums enthalten. Die Oberfläche der Ventrikel ist nicht injicirt. An der Basis cranii ist wenig Serum. Sinus transversi enthalten Gerinnungen, welche der Wand nicht adhäriren.

Die linke Lunge ist in ihrem oberen Lappen überall lufthaltig, der untere auf dem Durchschnitte leicht granulirt, zum grösseren Theile luftleer, fest. Der Pleuraüberzug ist glatt. Die rechte Lunge ist stark ödematös infiltrirt, aber überall lufthaltig.

Das Herz ist in der Höhle des Pericardiums frei beweglich, von bedeutender Grösse. Der linke Ventrikel stark hypertophisch. Der am

meisten nach innen gelegene Zipfel der Tricuspidalis ist leicht verwachsen, sonst alle Klappen normal.

Die Leber ist von normaler Grösse und stumpfen Rändern, mit glattem Ueberzuge, auf dem Durchschnitte stark gelblich gefärbt.

Die Milz, leicht vergrössert, ist auf ihrer Oberfläche frisch gescheckt, indem hellrothe Flecke mit blässeren abwechseln. Auf dem Durchschnitte zeigt sich das Gewebe frisch geschwellt, blutreich.

Die Nieren sind $2^3/_4$″ lang, 2″ breit und $^3/_4$″ dick. Die Kapsel ist mit der Oberfläche fest verwachsen, so dass die Lösung derselben nur stellenweise ohne Substanzverlust gelingt. Die Oberfläche selbst ist stark höckrig, von weisslicher Farbe. Auf dem Durchschnitte der linken Niere ist die Corticalis sehr atrophirt, blassgelb gefärbt. Die Pyramiden sind in eine homogene Masse von resistentem Gefüge umgewandelt. An der rechten Niere, deren Aeusseres in gleicher Weise verändert ist, ist die Corticalis weniger verdünnt, die Pyramiden reichlich von Cysten durchsetzt. Die Schleimhaut des Nierenbeckens ist injicirt.

Während in diesem Falle die Harnmenge nur wenig verringert ist zur Zeit der urämischen Anfälle, war die Ausscheidung des Harnstoffs doch eine abnorm niedrige.

In der folgenden Beobachtung von Liebermeister (Prager Vierteljahrsschr., XVIII. Jahrg. Bd. IV. p. 17) war unmittelbar vor dem Auftreten der ersten Krampfanfälle die Harnsecretion und die Ausscheidung von Harnstoff sogar gesteigert, indem die Quantität der in 12 Stunden ausgeschiedenen Harnmenge so gross war, wie die an früheren Tagen in 24 Stunden ausgeschiedene, und die in 12 Stunden excernirte Harnstoffmenge ebenfalls nicht weit hinter der früher in 24 Stunden excernirten zurückblieb.

Wilhelmine Karsten, Dienstmädchen vom Lande, 29 Jahre alt, wurde am 8. Juni 1859 in das Universitäts-Krankenhaus zu Greifswald aufgenommen.

Anamnese. Die Kranke ist nach ihrer Angabe in ihrer Jugend vollkommen gesund gewesen. Im 18. Lebensjahre erkrankte sie an Intermittens tertiana, welche etwa 6 Wochen lang bestand. Vor 3 Jahren wurde sie schwanger; gegen Ende der Schwangerschaft stellte sich Oedem der unteren Extremitäten ein, welches aber nach der Geburt eines gesunden Knaben bald wieder verschwand. In den beiden folgenden Jahren war sie vollständig arbeitsfähig und gesund. In der ersten Woche des November 1858 bemerkte Patientin, ohne dass anderweitige Krankheits-Erscheinungen vorangegangen wären, ein leichtes Oedem in der Umgebung der Knöchel, welches allmälig zunahm und dem sich sehr bald Oedem der Hände, des Gesichts und Ascites zugesellte. Diese Anschwellungen nahmen bald zu, bald ab, verschwanden niemals vollständig und zeigten in der letzten Zeit eine stetige Zunahme. Anfangs war die Kranke noch im Stande ihre Arbeiten zu verrichten; doch be-

merkte sie bei Anstrengungen eine bedeutende Kurzathmigkeit, starkes Herzklopfen und ein Gefühl von aufsteigender Hitze. Kopfschmerzen, die schon im Anfange der Krankheit sich zuweilen eingestellt hatten, wiederholten sich während des Winters mehrmals mit grosser Heftigkeit und waren mit vorübergehenden Gesichtsstörungen, grosser Mattigkeit und Schläfrigkeit verbunden. Erbrechen trat während dieser Anfälle niemals ein. Der Appetit war stets vermindert. Während des Winters soll mehrmals ohne bekannte Veranlassung Durchfall eingetreten sein. der aber jedesmal bald aufhörte und in den letzten Monaten nicht wiederkehrte. Zuweilen hat sich auch Husten mit spärlichem Auswurf eingestellt. Die Urinsecretion, über welche die Kranke nur mangelhafte Angaben macht, scheint während der ganzen Dauer der Krankheit niemals auffallend vermindert, zuweilen sogar über die Norm gesteigert gewesen zu sein. Die Menstruation war auch während der ersten Zeit der Erkrankung noch regelmässig erfolgt, seit 3 Monaten ist sie ausgeblieben. Eine bestimmte Ursache der Erkrankung ist nicht zu eruiren; die Kranke leitet in etwas unbestimmter Weise ihr Uebel von den Verkältungen ab, denen sie oft ausgesetzt gewesen sei.*)

Dem Status praesens entnehmen wir, dass die Kranke von mittlerer Grösse und mässig kräftigem Körperbau, das Gesicht, die übrige Haut und die sichtbaren Schleimhäute auffallend bleich. Das Gesicht leicht ödematös, die oberen Extremitäten, die Haut des Thorax und des Rückens stärker ödematös; die Beine zeigen ein bedeutendes pralles Oedem, die grossen Labien und die Hautdecken des Bauches stark angeschwollen, sowie beträchtlicher Ascites. Die obere Lebergrenze beginnt in der Höhe der Brustwarze, die untere (durch Percussion bestimmt, während die Kranke sitzt) erreicht nicht den Rippenbogen. Die absolute Herzdämpfung beginnt nahe am Sternum im zweiten Intercostalraum und zeigt keine Vergrösserung in die Breite; die Herztöne rein und überall auffallend laut, besonders stark der zweite Ton oberhalb der Pulmonalis. Der Radialpuls von normaler Frequenz, voll, hart und kaum wegdrückbar. Ausserdem die Erscheinungen des Hydrothorax und Bronchialkatarrhs. Die Harnmenge entspricht ungefähr der Norm, der Harn blass, stark schäumend, etwas trübe und mit reichlichem Sediment, welches Vagina-Epithelien, Eiterkörperchen, Exsudatcylinder von verschiedener Dicke, zum Theil hyalin, structurlos oder etwas gewunden und gefaltet, zum Theil mit dunkel erscheinenden, scharf contourirten, sehr feinen Körnchen reichlich besetzt, zum geringeren Theil dunkel, undurchsichtig und körnig enthielt. Der Appetit war ziemlich gering, Stuhlgang erfolgt täglich.

Die Kranke erhielt kräftige Diät und Tr. ferri acet. Radem. ½ Unze pro die. Da hierbei der Hydrops nicht abnahm, wurde vom 16. Juni auch Acet. scill. ½ Unze pro die in Saturation gereicht, und als auch diese keinen Einfluss auf die Diurese übten, wieder Eisenpräparate.

In der Nacht vom 22. zum 23. Juni litt die Kranke an heftigen Kopfschmerzen, die zwar am 23. nachliessen, aber am Nachmittag des 24. wiederkehrten. Zugleich zeigte sich an diesem Tage das Sehvermögen auf dem rechten Auge in einem geringen Grade beeinträchtigt, und es war stärkere Apathie und grosse Schlafsucht vorhanden. Uebelkeit und

*) Im Originale ist diese Krankengeschichte noch ausführlicher erzählt.

Brechneigung traten nicht ein. Erst am Abend des 25. verloren sich die Kopfschmerzen vollständig, doch sah die Kranke noch während mehrerer Tage mit dem rechten Auge etwas weniger deutlich als mit dem linken.

Diese leichten urämischen Erscheinungen gingen also vorüber, und es trat eine Besserung des Allgemeinbefindens ein, sowie auch die hydropischen Erscheinungen eine langsame, aber deutlich merkbare Abnahme zeigten, so dass das Oedem der Labien fast verschwunden, und auch die Oedeme der Extremitäten, sowie der Ascites geringer waren. Am 15. Juni traten mässige Durchfälle ein, ohne auf den Hydrops besonderen Einfluss zu üben; letzterer nahm sogar zu. Es wurde daher der Versuch gemacht, durch Anregung einer reichlichen Diaphorese den Hydrops zu beseitigen. Die Kranke erhielt am Nachmittag des 5. Juli ein Bad, dessen Temperatur Anfangs 37° C. betrug und durch langsames Zulassen von warmem Wasser allmälig bis auf 42° gesteigert wurde. Die Dauer des Bades betrug 35 Minuten, die Kranke wurde darauf in wollene Decken fest eingewickelt und $2\frac{1}{2}$ Stunden liegen gelassen. Es trat reichliche Schweisssecretion ein. Die Kranke schlief darnach gut bis 3 Uhr Morgens, als sich ein heftiger Kopfschmerz einstellte, der aber nach etwa 3 Stunden wieder aufhörte. Am Morgen zeigte sich das Gesicht stärker ödematös, heiss und geröthet, auch klagte die Kranke über ein Gefühl von heftiger Hitze im Kopfe. 72 Pulse in der Minute. Nach kurzen Unterbrechungen wurde der Gebrauch der Bäder in der geschilderten Weise fortgesetzt, und zwar mit günstigem Erfolge, indem der Hydrops langsam, aber stetig und bis zum 30. Juli im Ganzen sogar beträchtlich abgenommen hatte, so dass das Anasarka nur auf die abhängigsten Stellen beschränkt war. Die Respirationsbeschwerden waren ganz verschwunden; der Appetit war beträchtlich gebessert. Obgleich nun später sogar spontan bisweilen ein mässiger Schweiss ausbrach, nahm doch der Hydrops während der 5 Tage, an welchen die Kranke nicht dem diaphoretischen Verfahren ausgesetzt wurde, wieder so bedeutend zu, dass am 5. August wieder mit dem Bade und der Einwickelung begonnen werden musste, denen reichliche Diaphorese folgte. Aber schon am 11. August musste das Verfahren unterbrochen werden, denn es stellten sich in der Nacht vom 10. bis 11. heftige Kopfschmerzen, zweimal Erbrechen und dreimal dünnflüssiger Stuhl ein; die Kopfschmerzen dauerten, bei fieberfreiem Zustande, im Laufe des Tages fort und die Kranke war in grosse Apathie versunken; sie öffnete die Augen nur, wenn sie angeredet wurde; am folgenden Tage liessen die Erscheinungen nach, doch kehrten die Kopfschmerzen von Zeit zu Zeit wieder. In der Nacht vom 21. zum 22. August traten wieder heftige Kopfschmerzen auf, dieselben dauerten während des ganzen Tages fort. Am Abend des 22. klagte die Kranke gleichzeitig über Sausen vor den Ohren und Flimmern vor den Augen. Der Puls war sehr frequent. In der folgenden Nacht gegen 2 Uhr trat plötzlich ein sehr heftiger Anfall von allgemeinen Convulsionen ein, der einem epileptischen durchaus ähnlich war: das Bewusstsein war vollständig aufgehoben, es erfolgten klonische Krämpfe der Extremitäten, der Gesichtsmuskeln und des Rumpfes von solcher Heftigkeit, dass das Bett

erschüttert wurde. Nach etwa 10 Minuten hörte der Anfall auf, und die Kranke lag ruhig, mit Schaum vor dem Munde, frequentem Pulse, anfangs sehr frequenter, später langsamer, stertoröser Respiration. Auf Anrufen öffnete sie die Augen, stierte den Redenden an oder rollte die Augen hin und her; auf Fragen antwortete sie nicht, streckte auch, dazu aufgefordert, weder die Zunge hervor, noch machte sie irgend eine andere Bewegung. In ähnlicher Weise wiederholten sich die Anfälle und die Pausen, in denen die Kranke nicht zum Bewusstsein kam, während der ganzen Nacht, so dass bis zum Morgen etwa 12 Anfälle aufeinander folgten. Seit dem Beginne der Anfälle war Acid. sulph. dil., später Acid. benzoic. in grossen Dosen und ausserdem Pillen aus Extr. Aloes und Extr. Colocynthidis gereicht worden. Morgens gegen 8 Uhr war die Kranke bei Bewusstsein, aber in einem höchst apathischen Zustande. Sie klagte, befragt, über Kopfschmerzen; das Sehvermögen erschien in hohem Grade beeinträchtigt. Um 9 Uhr trat wieder ein Anfall ein, und bis 12 Uhr Mittags erfolgten deren noch drei. Die Kranke liess Stuhl und Urin unter sich gehen, lag in den Pausen mit offenstehendem Munde, unvollständig geschlossenen Augen, stertoröser Respiration, in vollständig komatösem Zustande; die Pulsfrequenz betrug 114—120 Schläge, die Temperatur, in der Achselhöhle bestimmt, 38° C. — Während des Nachmittags erfolgte kein Anfall. Gegen Abend war die Kranke noch somnolent, aber vollkommen bei Bewusstsein. Die Pulsfrequenz betrug 96 Schläge. Das Gesicht war stark ödematös, an den übrigen Stellen zeigte das Oedem keine Veränderung. Am folgenden Morgen klagte die Kranke über sehr bedeutende Schwäche und Abgeschlagenheit, so dass alle Bewegungen nur mit grosser Anstrengung und unter schmerzhaften Empfindungen möglich waren. Störungen der Sinnesfunctionen waren nicht mehr vorhanden, Kopfschmerzen nur in geringer Intensität. An den auf den Anfall folgenden Tagen erholte sich die Kranke sehr schnell; doch war fortwährend grosse Mattigkeit, Abgeschlagenheit und Apathie vorhanden. Das Befinden wechselte dann, indem zeitweiser Kopfschmerz vorüberging, und war im Ganzen erträglich. Nur nahm, trotz reichlicher Urinsecretion, der Hydrops bedeutend zu. Am Morgen des 4. October trat ein leichtes Frösteln und gleichzeitig heftiger Kopfschmerz ein; während des Nachmittags war grosse Dyspnoë vorhanden, ausserdem zeigte sich ein höherer Grad von Somnolenz. Um 3 Uhr Nachmittags wurde ein Aderlass von 6 Unzen gemacht, um 6 Uhr Abends erfolgte Erbrechen, welches sich noch mehrmals wiederholte, und gegen 9 Uhr trat ein heftiger eklamptischer Anfall ein, welcher in ähnlicher Weise wie früher verlief, und auf den ein komatöser Zustand folgte. Die Anfälle wiederholten sich während der Nacht und des folgenden Tages im Ganzen etwa 12 mal. Die Pupille zeigte während der Anfälle und der Intervalle keine auffallende Verengerung oder Erweiterung, reagirte aber träge und schwach gegen abwechselndes Abschliessen und Zulassen von Licht. Auf Anwendung von Calomel und Jalappe erfolgten reichliche Stühle, und am Morgen des 6. war die Kranke bei Bewusstsein, das Gesicht war sehr ödematös, sie klagte über Kopfschmerzen und war in hohem Grade apathisch. Am 7. und 8. hatte das Oedem des Gesichts noch zugenommen, auch die Arme zeigten ein pralles Oedem; der Ascites und das Oedem der Füsse liessen eine geringe Abnahme erkennen. Die Kranke erholte sich langsam. Am 22.

zeigten sich wieder bedrohliche Erscheinungen, die Kopfschmerzen erreichten einen sehr hohen Grad, es trat ein somnolenter Zustand ein, und von Zeit zu Zeit erfolgten Zuckungen in den oberen Extremitäten. Alles ging wieder vorüber; aber am Nachmittage des 31. trat ein leichter Anfall von Convulsionen ein, welchem zweimaliges Erbrechen folgte. Es wurde Acid. benzoic. gereicht. Gegen 5 Uhr Nachmittags erfolgte ein eklamptischer Anfall von grosser Heftigkeit, der während der Nacht sich zweimal wiederholte. In den Intervallen lag die Kranke völlig bewusstlos, mit geöffnetem Munde, stertorösem Athmen und cyanotischem Gesichte; die Zähne waren mit fuliginösem Belag bedeckt. Die Pupille zeigte sich auf beiden Augen stark verengt. Am folgenden Tage war die Kranke wieder bei Bewusstsein, aber sehr matt und apathisch. Das Gesicht war in hohem Grade ödematös, die Pupillen reagirten normal. Der apathische somnolente Zustand dauerte während der nächsten Wochen fort. Seit dem 10. November zeigten sich hochgradige Störungen des Sehvermögens, und diese Gesichtsstörungen zeigten einen auffallenden Wechsel, so dass die Kranke zuweilen im Stande war, mit Anstrengung unter Verschiebung der Sehaxe mit jedem einzelnen Auge die vorgehaltenen Finger zu zählen, zuweilen dieselben nur höchst undeutlich wahrnahm. Der Puls war fortwährend von normaler Frequenz, klein, hart, nicht wegdrückbar. Am Abend des 3. December begann wieder eine Reihe von eklamptischen Anfällen, welche bis zum folgenden Abend dauerten. Am Morgen des 5. war das Sehvermögen so gering, dass sie ein vorgehaltenes Licht zwar mit dem linken Auge erkannte, mit dem rechten aber nur einen Schimmer desselben wahrnahm. Die ophthalmoskopische Untersuchung zeigte in beiden Augen die Zeichen der Retinitis apoplectica. Die Kranke befand sich nun fortwährend im Zustande der Somnolenz, aber in der Nacht vom 18. zum 19. December erfolgte eine neue Reihe heftiger eklamptischer Anfälle, denen Erbrechen voranging und hochgradige Prostation folgte. Die Störungen des Sehvermögeus wechselten noch in ihrer Intensität — ein Bronchial-Katarrh, der sich sehr steigerte, und eine Pneumonie machten dem Leben am 11. Januar ein Ende.

Die Autopsie, von Herrn Prof. Grohé gemacht, ergab:

Alle Körpertheile im höchsten Grade blutleer.

Im Gehirn ausser hochgradiger Anämie keine wesentliche Abnormität.

In der Bauchhöhle, den Pleurahöhlen und dem Herzbeutel sehr bedeutende seröse Ergüsse.

Das Herz in beiden Ventrikeln sehr hypertrophisch. Die Wand des linken in der Mitte 1″, an der Basis 9‴, die des rechten 3 bis 4½‴ dick. Die Herzhöhlen nur wenig dilatirt. Die Muskulatur derb, fest, von schmutzig-brauner Farbe.

Die linke Lunge von sehr geringem Umfange, an die hintere Thoraxwand durch alte Adhäsionen angeheftet, der untere Lappen fast vollkommen luftleer, der obere stark ödematös und lufthaltig. Die rechte Lunge nur mässig verkleinert, zeigt auf dem Durchschnitt in den hinteren Partien des obern und untern Lappens pneumonische Infiltration, während die vorderen Partien lufthaltig sind.

Die Leber und die Milz etwas vergrössert.

Beide Nieren im Zustande fettiger Degeneration und beginnender Granular-Atrophie. Die Grösse derselben ungefähr die normale, die

Kapsel leicht trennbar, die Oberfläche leicht körnig, von buntem Aussehen, indem kleine, grauweisse Flecke in die röthlichgelb gefärbte Fläche eingebettet und ausserdem sehr zahlreiche, scharf umschriebene Hämorrhagien vorhanden waren. Die Corticalsubstanz von gelber Farbe, leicht fleckig, die peripheren Theile derselben verkleinert, die peripheren Harnkanälchen trüb und verwaschen. Auch die Pyramiden etwas verkleinert, die Papillen zugespitzt, von grauweissem Aussehen.

Im Mesenterium kleine alte Narben und einzelne alte Adhäsionen. In der Retina beider Augen frischere und ältere Hämorrhagien.

Die nachstehende Tabelle zeigt das Verhalten des Harns:

Juni	Ccm.	sp. Gew.	Harnst. Grm.	ClN Grm.	Alb. Grm.	
12.	1320					
13.	1175					
14.	1202					
15.	1180					
16.	1220					(vom 16.—22. Acet. scill. 1—7 Unzen 2stündlich 1 Esslöffel)
17.	1162					
18.	1750					
19.	1370					
20.	1945					
21.	1395					
22.	1430					
23.	1520					
24.	1350					16,06 Grm. Harnstoff enthaltend, 16,50 ClN. Leichte uräm. Erscheinungen.
25.	1340					1015 spec. Gew., 16,80 Grm. Harnstoff, 12,70 ClN. Leichte uräm. Ersch.
26.	1110					
27.	1620					
29.	1270	1014				
Juli						
1.	1545					
2.	1305	1015				
3.	1700	1016				
4.	1360	1014				
5.	1405	1014				
6.	1700	1014				
7.	1272	1013				
8.	1415	1013				
9.	1515	1015				
10.	1595					
11.	1380	1014				
12.	1560	1014	17,18	10,90	12,31	
13.	1580	1013	15,17	14,85	12,12	
14.	1754	1015	16,32	14,39	13,79	
15.	1655	1012	16,05	10,92	11,15	
16.	1590	1014	16,38	18,60	10,64	
17.	1920	1013	19,58	23,81	11,45	

Juli	Ccm.	sp. Gw.	Harnst. Grm.	ClN Grm.	Alb. Grm.	
18.	1720	1013				
19.	2094	1014	17,80	25,34	12,06	
20.	1735	1014				
21.	1800	1014				
22.	1760	1014				
23.	1395	1013				
24.	1525	1014				
25.	1060	1014				
26.	1260	1014				
27.	1150	1013				
28.	1290	1014				
29.	1660	1013				
30.	1650	1014				
Aug.						
1.	1550	1013				Harn durch Menstrualblut gefärbt. Am Boden geronnenes Blut. (1.—3.)
2.	1970	1013				
3.	1870	1012				
4.	2010	1013				Harn blass, sauer reagirend, das Sediment enthält reichliche, meist körnige, dunkle Exsudat-Cylinder.
5.	2000	1013				
6.	1880	1014				
7.	2020	1012				
8.	1080					
9.	1500	1014				
10.	1490	1015				
11.	—	—				Kopfschmerzen, Erbrechen, Durchfall, leichte urämische Erscheinungen.
12.	1570	1013				
13.	1670	1012				
14.	1730	1013	14,59	17,90	11,31	
15.	1484	1013				von Zeit zu Zeit leichte urämische Erscheinungen. (15.—18.)
16.	1785	1013				
17.	1363	1013				
18.	1476	1013				
19.	1375	1013				
20.	1606	1013				

Aug.	Ccm.	sp. Gw.	Harnst. Grm.	ClN Grm.	Alb. Grm.
21.	1375	1014			
22.	1606	1013	13,64	13,17	12,56
23.	1708	1013	Schwerer uräm. Anfall; in den den eklampt. Anfällen vorausgehenden 12 Stunden wurden entleert 14,86 Gr. Harnstoff, 13,32 ClN, 10,28 Alb.		
25.	1785	1009	Der Harn von 23 Std. enthält 13,21 Grm. Harnst., 6,43 ClN, 8,35 Alb.		
26.	1850	1010			
27.	1560	1009	Durch Menstruation bluthaltig; 12,19 Grm. Harnst., 9,05 ClN.		
28.	880	1014	Beträchtliche Menge Harn in Folge des Durchfalls verschüttet.		
29.	1130	1012			
30.	1390	1012			
31.	1360	1012			

Sept.	Ccm.	sp. Gw.
1.	2060	1012
2.	1360	1012
3.	1950	1009
Oct.		
16.	1225	
17.	1230	1010
18.	1300	1010
19.	1030	1013
20.	1090	1014
21.	1150	1014
22.	1220	1013
23.	1030	1014
24.	1150	1012
25.	1320	1012
26.	1150	1013
27.	1540	1014
28.	910	1016
29.	1970	—
30.	1150	1015
31.	1000	1016
Nov.		
1. 2.	Schwerer uräm. Anfall. Harn nicht vollständig gesammelt, sehr reichliches Sediment (von Schläuchen) mit zum Theil hyalinen, zum Theil körnigen, zum Theil degenerirten Epithelien besetzt.	

Als gutes Gegenstück hierzu diene nun schliesslich noch die Beobachtung von Biermer (Virchow's Archiv f. pathol. Anat., Bd. 19), der in einem Falle von Scharlach mit secundärer Nephritis eine complete Anurie von 118 Stunden Dauer und gleich darauf von 104 Stunden sah, ohne dass die Urämie auftrat. Erst nachdem der Urin bereits seit mehreren Tagen zu fliessen begonnen hatte, zeigten sich urämische Symptome.

Heinrich D., 5½ Jahre alt, Kind eines Lederhändlers, erkrankte am 4. Mai 1858.

Anamnese. Schwächliche Constitution; seit Jahren Otitis mit zeitweise heftigen Ohrenschmerzen und Ausfluss; sonst keine erheblichen Krankheiten. Eltern gesund.

Krankheitsverlauf. Nach vorausgegangenen Vorläufern (Verstimmung, Abgeschlagenheit, Kopfschmerz, Schläfrigkeit) beginnt die fieberhafte Erkrankung unter den gewöhnlichen Initialsymptomen des Scharlachs am 4. Mai. Zu einer starken Angina mit hochrother Zunge gesellt sich intensive Coryza mit bedeutender Schwellung der Nasenschleimhaut und folgender Absonderung von reichlichen Schleimmassen. Das Eruptionsfieber beträchtlich; der ganze Körper sehr heiss, Puls 160. Am Ende des zweiten Fiebertages erscheint das Exanthem in grosser

Ausdehnung und verschwindet bereits nach 36 Stunden rasch. Die Fiebersymptome werden etwas geringer, Puls 126. Haut nicht mehr so heiss, aber ganz trocken. Auf diesem Grade erhält sich das Fieber mit unbedeutenden Schwankungen bis zum 11. Mai, wo sich eine Exacerbation mit Steigerung der subjectiven Symptome entwickelt. Unruhige Nacht, jedoch ohne Delirien. Schmerz im Occiput. Anschwellung der Halsdrüsen. Steifheit des Nackens. Puls 140; Haut sehr trocken und heiss. Harn blass, enthält kein Eiweiss. Quantität anscheinend nicht verringert. Am nächsten Morgen wird die Haut zum ersten Male schwitzend angetroffen, auch zeigen sich Spuren von Desquamation. Puls 120. Zunge trocken, intensiv roth. Am 13. Mai Abends nahmen die Fiebererscheinungen ohne neu hinzutretende Localaffection wieder zu. Puls schwirrend, 130. Urin weingelb, ohne Sediment, wird vergebens auf Eiweiss geprüft. Während nun die Angina, Coryza und Drüsenanschwellung zurückgeht und der Fieberzustand sich mässigt, tritt in der Nacht vom 17. zum 18. Mai ganz acut eine ausgedehnte Bronchitis hinzu, welche von einer bedeutenden Zunahme des Fiebers begleitet ist. Puls 140. Respirationszahl 42. Schlaflosigkeit, häufiger Husten ohne Auswurf; rauhes, pueriles Athmen; trockne und feuchte Rhonchi. Harn blass, enthält kein Eiweiss. Die Abschuppung ist etwas stärker, besonders an den Händen. Die Haut ist fortwährend trocken und heiss. Am 23. Mai treten die bronchitischen Symptome rasch zurück, das Fieber wird etwas geringer. Puls 120. In der Nierengegend wird über Schmerzen geklagt, besonders bei Druck. Unterleib fühlt sich sehr heiss an, ist aber weich, nicht geschwollen. Am darauf folgenden Tage ist leichtes Anasarka des Hodensackes und der Füsse zu beobachten. Harn sparsam, weingelb, ohne Eiweiss. Am selben Tage Abends 7 Uhr lässt Pat. 3 Esslöffel voll blassen, stark eiweisshaltigen Urins, und von da an bis zum 29. Mai Abends 5 Uhr, also 118 Stunden, dauert eine complete Anurie. Weder spontane, noch künstliche Entleerung eines Tropfen Urins. Der Knabe wird genau beobachtet. Weder in den Stuhlentleerungen, noch im Bette sind Urinspuren wahrzunehmen. Die Blase ist, wie die Anlegung des Katheters zeigt, vollständig leer. Die angewandten Diuretica wirken nicht auf die Harnsecretion, wohl aber auf Defäcation, welche von breiiger Consistenz und brauner Farbe 2—3mal täglich erfolgt. Die Zunge feucht und nicht belegt. Die Haut schwitzt nach Anwendung von Schwefelbädern reichlich, die Desquamation ist jetzt vollständig, die Temperatur seit dem Eintritte des Schweisses nicht mehr so merklich erhöht. Puls 110 bis 120. Eigenthümlich ist die geringe Steigerung der hydropischen Symptome. Trotz der completen Anurie nimmt das Anasarka nicht zu und nur ein unbedeutender Ascites entwickelt sich. Die Bauchdecken sind nicht gespannt, die Action des Zwerchfells durch den Ascites nicht beeinträchtigt. Die Respirationsstörung hat aufgehört. Ueberhaupt verträgt Pat. diesen Zustand scheinbar gut, klagt nicht über subjective Symptome, richtet sich im Bette hie und da auf, verlangt zu spielen, zeigt etwas Appetit und verdaut ziemlich ordentlich. Der Durst ist mässig; auch der Schlaf ist gut. Der erste Urin, der nach dieser Pause von 5 Tagen am 29. Mai Abends 5 Uhr gelassen wird, geht mit der Stuhlentleerung ab, so dass er nicht untersucht werden kann, beträgt aber nur 2—3 Esslöffel voll. Nun folgt eine Periode von

104 Stunden (bis zum 3. Juni Morgens 1 Uhr), in welcher zwar keine complete Anurie, aber immer noch eine äusserst geringe Harnentleerung besteht. Der Harn, welcher in dieser Zeit abgesondert wird, geht tropfenweise mit der Darmentleerung fort, beträgt aber so wenig, dass er im Stuhl gar nicht gesondert wahrgenenommen werden kann, nur durch Untersuchung des Penis, welcher nach der Stuhlentleerung feucht ist, oder auch ein paar Tropfen Urin zwischen Vorhaut und Eichel birgt, weiss man, dass die Harnsecretion nicht ganz cessirt. Zwischen dem 29. und 31. Mai bildet sich eine eigenthümliche Papillenaffection an den Mundlippen, frappant ähnlich syphilitischen Plaques muqueuses. Diese Affection ist schmerzlos, wahrscheinlich hervorgerufen durch das fortwährende Zupfen des Pat. an den sich häutenden Lippen; sie bedeckt sich mit einer braunen Kruste und schreitet in den folgenden Tagen gegen die Nasenschleimhaut zu fort. Die Untersuchung des Athems auf Ammoniak ergiebt ein negatives Resultat. Am 1. Juni Erythema intertrigo an Gesäss und Ellenbogengelenk des sehr abgemagerten Kranken. Schleimig-gallige Stühle mit unvollständig verdauten Speiseresten. Die Nächte sind wieder unruhiger. Am 3. Juni in der ersten Stunde findet eine reichliche Durchnässung des Bettes mit spontan entleertem Harne statt. In den nächsten Tagen gehen immer mit dem Stuhl vermischte Spuren von Harn ab. Die Stühle sind dünn, schleimig-kothig, erfolgen täglich einige Male. Die Haut ist nicht besonders heiss, hie und da feucht duftend. Puls ist schwach, gewöhnlich 90—100. Durst gering, Appetit fehlt fast gänzlich. Grosse Entkräftung und Apathie. Am 6. Juni Nachmittags 1 Uhr stellen sich die ersten (urämischen) Gehirnsymptome ein: Erbrechen und ein gewisser Grad von Sopor. An demselben Tage Abends 9 Uhr werden 10 Unzen Harn entleert, und circa eben so viel am anderen Nachmittag 2 Uhr. Derselbe reagirt sauer, enthält nur geringe Spuren von Eiweiss und einige blasse Cylinder. Der 7. Juni geht ohne Gehirnsymptome vorüber. Puls 104. Die darauf folgende Nacht schlaflos und unruhig. Gegen Morgen Schlummersucht. Urin ist keiner mehr entleert worden. 8. Juni: Haut heiss, trocken. Puls 110, alle 10—20 Schläge intermittirend. Unduliren der Halsgefässe. Zunge trocken. Typhöses Aussehen des Kranken. Um 11 Uhr Vormittags eklamptische Convulsionen, die sich einige Male wiederholen und um 11 Uhr zum Tode führen.

Sectionsbefund. Section am 9. Juni Abends 6½ Uhr.

Leiche sehr abgemagert. In der Bauchhöhle mässige Menge heller, gelber, sehr eiweissreicher, mit wenigen Faserstoffflocken gemengter Flüssigkeit. Dickdarm stark durch Gas ausgedehnt. In beiden Pleurasäcken geringe Quantitäten klarer Flüssigkeit, reichlichere Mengen davon im Perikardium. Das Herz ist sehr derb, blass; hinten an der Basis der Kammern einige kleine Ecchymosen. Im rechten Ventrikel und den grossen Venen sehr geringe Mengen dunklen, fest geronnenen Blutes, im linken ebenfalls spärliche Cruorhaufen und ein kleines, etwa erbsengrosses, weisses, körnig aussehendes Gerinnsel, das ganz aus farblosen Blutkörperchen zusammengesetzt ist. Die Klappen sind normal. Endokardium an einzelnen Stellen leicht getrübt, in der weiten Aorta über den Klappen einige gelbe Flecken. Herzfleisch ausnehmend derb, blass, grauroth, exquisit wachsartig. An der vorderen Wand des Co-

nus arteriosus, eben so wie an der Basis der vorderen Wand de linken Ventrikels finden sich ziemlich ausgedehnt unregelmässig begrenzte gelblichgraue Partien des Fleisches. In den Klappen der Tricuspidalis einige schwarze Pigmentflecke. Lungenoberfläche ziemlich uneben, indem hier und da schwache Einsenkungen vorkommen, die ausserdem durch ein mehr homogengraues Aussehen von dem übrigen Gewebe sich absetzen. Im oberen Lappen der rechten Lunge sitzt, leicht über das übrige Niveau hervorragend, ein etwa haselnussgrosser, halbkugliger Knoten von ziemlicher Derbheit und graurother, ziemlich homogener Farbe. Bei genauer Betrachtung erkennt man, dass er sich aus einer Menge einzelner, etwa hirsekorngrosser rundlicher Bildungen zusammensetzt, die auch noch einzeln im Umkreise vorkommen. Im Uebrigen ist die Lunge überall lufthaltig, indess eigenthümlich unelastisch, oben blass, unten etwas geröthet, im Allgemeinen sehr trocken; einige wenige ausgedehnte atelektatische Stellen rechts oben und unten. Die Lymphdrüsen im Mediastinum ziemlich stark vergrössert, homogen grau mit einigen gelben Flecken; eben so sind die Drüsen des Mesenterium in ähnlicher Weise geschwollen, etwas weicher, ganz blass, und grauroth. Die Milz ist gross, derb, und trägt an der Oberfläche zwei ganz kleine, weisse Knötchen. Der Durchschnitt des Organs ist sehr ausgezeichnet, indem die dichte, dunkelrothe Pulpe von grossen, weissen, zum Theil confluirenden Malpighi'schen Körpern in ungewöhnlicher Reichlichkeit durchsetzt ist. Die Leber, gleichfalls von bedeutendem Volumen und grosser Derbheit, zeigt bei allgemeiner Anämie sowohl an der Oberfläche, wie auf dem Schnitt eine sehr zierliche fleckige Zeichnung in der Art, dass gelbe Inseln, d. h. die Centren der Acini, umgeben sind von einem tiefgrauen, etwas wachsartig aussehenden Gewebe. Die Gallenblase enthält eine mässige Quantität blasser, schleimiger Galle. Die Dünndarmhäute im Allgemeinen blass, indess ziemlich feucht; im obern Abschnitte des Dünndarms ist mehr gallige, unten eine breiig-schmierige, weissliche Kothmasse in mässiger Menge vorhanden. Die Schleimhaut ist überall blass, jedoch findet man von Strecke zu Strecke auf der Faltenhöhe einige kleine Ecchymosirungen. Plaques und Follikel deutlich, aber nicht geschwollen; nur über dem Coecum finden sich gewaltige Plaques, die fast die ganze Schleimhautfläche bedecken, und auf denselben fünf sehr weiche, etwa kreuzergrosse, weisse, markig aussehende Erhebungen. Im Dickdarm ausser einem kleinen Polypen nichts Abnormes. Im Magen eine leichte Schwellung der blassen Schleimhaut.

Die Nieren stellen sehr voluminöse Massen dar, die in grosser Ausdehnung den Unterleib erfüllen; die rechte ragt bis zur Crista ilei, und ist dabei so gedreht, dass ihr Hilus nach vorn und oben sieht und ihre Vene, die etwa um die Hälfte schmäler ist, als die linke, fast gerade von oben nach unten herabgeht. Die linke Niere hat ihre normale Lage, ihre weite Vene geht etwas gespannt in normaler Richtung über die Wirbelsäule weg, die Arterien sind beiderseits unverändert. Ureteren sind etwas weit. Die Blase ist sehr stark mit Harn erfüllt, die Schleimhaut blass. Der Harn ist blassgelb, reagirt sauer, enthält kein Eiweiss und keine Cylinder, hinterlässt beim Eindampfen einen geringen Rückstand; ein sehr reichliches, gelbweisses, körniges Sediment besteht zumeist aus Dum-Bells von harnsaurem Natron und Ammoniak

und aus einigen Triplephosphatkrystallen. In dem alkoholischen Extract lässt sich Harnstoff in Menge, eben so Kreatinin mit Leichtigkeit nachweisen. Die Nieren lassen sich leicht aus ihrer Kapsel schälen und präsentiren sich dann als Organe von der Grösse der Nieren eines Erwachsenen. Ihre Oberfläche ist glatt, die Consistenz ziemlich bedeutend; das Aussehen ersterer ist etwas bunt, und zwar sieht man neben einer zarten lobulären Zeichnung mit rother Peripherie und hellgelbgrauen Centris der polygonalen Läppchen rothe, etwas verwaschene, etwa 1—2‴ im Durchmesser haltende Flecke, die an einigen Stellen mehr confluiren, so dass hier ein ganz dunkelrothes, von einigen sternförmigen Figuren durchsetztes Bild erscheint, während an anderen, freilich seltenen Stellen sich ein mehr homogen graues Aussehen darstellt, wie wenn ein Schleier über die eigentliche Läppchenzeichnung gedeckt wäre. Auf dem Schnitt ist die Corticalis ausnehmend entwickelt, feucht und über die Marksubstanz hervorquellend, von etwas verwaschenem gelbweissen Aussehen, das nur gegen die Oberfläche durch die streckenweise keilförmig eingreifenden Injectionen der Oberfläche verändert wird. An den rothen Stellen, viel deutlicher noch an den Pyramidenbasen, unterscheidet man ziemlich reichliche, etwa hanfkorngrosse, rundliche, weisse Flecke. Die Pyramiden sind relativ klein, fleischroth, lebhaft abstechend gegen die blasse Rinde. Bei genauer Betrachtung unterscheidet man eine rothe und graue Streifung bei etwas blasseren Papillen. In der linken Niere ziemlich viel Gries, wie das Harnsediment zusammengesetzt.

Mikroskopisch haben die Nieren eine ausgedehnte frische Bindegewebswucherung erfahren, im Allgemeinen so, dass das Stroma mit vielen Kernen sich ungewöhnlich deutlich präsentirt, während die Harnkanäle mit zarten, zum Theil etwas unregelmässigen, leicht körnig getrübten, sonst unveränderten Zellen erfüllt sind. An manchen Stellen tritt diese Bindegewebswucherung mehr in den Vordergrund, nämlich an der Oberfläche an den rothen, ebenso wie an den grauen homogenen Stellen, wo die oberflächliche Bindegewebsschicht der Niere sich wuchernd über das Parenchym wegschiebt, ferner in sehr exquisitem Grade an den erwähnten weissen Flecken, wo eine Masse kleiner, sternförmiger Zellen in dichter Lagerung alles Uebrige vollständig verdeckt. Pyramiden und Rinde bieten keine weiteren Unterschiede der Veränderung, nur dass vielleicht die Bindegewebswucherung in ersteren noch reichlicher ist.

Gehirn anämisch, stellenweise sehr weich, stellenweise von festerer Consistenz, ohne besondere Structurveränderung.

Die **Häufigkeit** der Urämie ist an verschiedenen Orten verschieden. In Deutschland und Frankreich ist sie entschieden seltener als in England. Während Bright unter 70 Fällen 27 Mal, und Christison unter 16 Fällen 10 Mal den Tod durch Urämie veranlasst sah, beobachtete sie Frerichs unter 21 Fällen nur 5 Mal als Todesursache und in Danzig wurde unter 157 Fällen Bright'scher Krankheit überhaupt nur 12 Mal, also in ca. 8 pCt., Urämie gesehen. Im Norden Hollands, in Groningen, sah ich die

Urämie, trotz häufigen Vorkommens diffuser Nephritis, relativ noch seltener, in der Provinz Südholland, in Leiden, dagegen bei strengem Ausschluss der amyloiden Nephritis, unter 91 Fällen 15 Mal, also in 16 pCt.

Auf Wunderlich's Klinik in Leipzig wurden innerhalb 24 Jahren unter 117 Fällen von chronischem Morbus Brightii in 32, also in 27 pCt., Urämie wahrgenommen, und in 54 acuten 18 Mal, also in ca. 33 pCt.

Das Auftreten der urämischen Erscheinungen ist an keine bestimmte Form des Nierenleidens gebunden, kann also sowohl bei der acuten Nephritis, als bei der chronischen und insbesondere bei der Schrumpfniere auftreten, und ist ihr häufigeres Vorkommen bei der acuten Form und in jugendlichem Alter, was Strümpell auf Grund seiner Statistik meint, durchaus nicht sicher. Auch in diesen Verhältnissen machen sich unzweifelhaft individuelle und lokale Verhältnisse geltend. Die Ab- oder Zunahme des Hydrops steht im Allgemeinen zwar in keiner besonderen Beziehung zur Entwicklung der Urämie; doch ist die Abnahme des Hydrops allerdings insofern von Bedeutung, als bei schneller Resorption desselben in dieser allein eine Quelle der nervösen Symptome vorhanden ist. So sah ich einen kräftigen Mann, der seit 8 Tagen an Kurzathmigkeit und wassersüchtigen Anschwellungen der Füsse erkrankt war. Die febrilen Erscheinungen waren auffallend gering, indessen die Dyspnoë ziemlich bedeutend, und die Klage über Schmerz in der Regio cordis constant. Die Untersuchung des Thorax zeigte die Lungen überall gesund, über dem Herzen hörte man ein leichtes Reibegeräusch. Dabei bestand leichtes Oedem des Gesichtes und der Füsse, starkes des Scrotum. Der Harn, dessen Menge 1200 Ccm. betrug, war eiweisshaltig und enthielt die bekannten Schläuche. Nach Verlauf von 3—4 Tagen wurde ich Abends zu dem Kranken gerufen und fand ihn in einem Anfalle der allerheftigsten Convulsionen, welche den epileptischen vollkommen glichen. Ich hielt die Convulsionen für urämische und die Perikarditis für eine secundäre. Nur machte mich der eine Umstand zweifelhaft, dass die vorhandenen Oedeme im Laufe jenes Tages plötzlich geschwunden waren. Nach zwei Tagen starb der Kranke; die Autopsie zeigte die nervösen Centren bis auf Serumerguss in die Ventrikel normal; am Herzen reichliche fibrinöse Perikarditis. Die Nieren waren nur hyperämisch, in ihren Grösse-

verhältnissen und der Beschaffenheit der Epithelien völlig intact. Sehr wahrscheinlich war — da eine Harnretention hier gar nicht Statt hatte, die Hyperämie der Nieren auch wohl nur secundär war — die plötzliche Resorption von Serum der Grund der nervösen Erscheinungen.

Sehr beweisende Beobachtungen über den Zusammenhang zwischen schneller Resorption von Oedemen und dem Ausbruche von Urämie hat Bartels gemacht (l. c. p. 122).

Nachdem wir nun die Erscheinungen der Urämie in ihrer Vielgestaltigkeit haben kennen lernen, treten wir an die Frage: Wie entstehen diese urämischen Erscheinungen, wodurch werden sie hervorgerufen? Nicht ohne Absicht habe ich auch solche Fälle im Vorhergehenden mitgetheilt, welche zeigen, dass die nervösen Symptome im Verlaufe des Nierenleidens nicht immer in directem Verhältniss zur ausgeschiedenen Harnmenge stehen. Christison, der diese Thatsache schon hervorhob, kam auf Grund seiner Beobachtungen zu dem Schlusse, „dass die gegenseitige Verbindung zwischen Urinunterdrückung und Koma als ein allgemeines Factum nicht festgesetzt werden darf", und die englischen Autoren, denen solche Erfahrungen geläufig waren, bemühten sich daher, den Grund der Erscheinungen in anderen Verhältnissen, als denen der Blutvergiftung durch Harnbestandtheile, zu suchen. Owen Rees klagte die Verdünnung des Blutes, die in der Nephritis so ausgesprochen ist, die Hydrämie, als Ursache an, während Osborne die materiellen Veränderungen der Hirnhäute, die Arachnitis, als causales Moment betrachtete. Diese beiden Anschauungen waren aber leicht zu widerlegen durch die einfache Betrachtung, dass Hydrämische so häufig von Zufällen der geschilderten Art frei bleiben, und dass die Arachnitis ein wenig constanter Befund in den Leichen der Brightiker ist. Ausserdem wies die überwiegende Mehrzahl der Fälle doch immer wieder auf die Beziehung hin, die sich zwischen Urämie und gehemmter Harnsecretion zeigte, und der Gedanke an eine Intoxication durch Harnbestandtheile drängte sich darum immer auf's Neue in den Vordergrund. Schon die ersten Forscher, welche der Erklärung der urämischen Erscheinungen ihre Aufmerksamkeit widmeten, sprachen daher von Harnversetzungen (Nysten) und beschuldigten als Ursache die Retention des Harns im Ganzen. Die ersten Injectionsversuche von Harn in die Venen des Hundes führten auch so schnell den Tod des Thieres herbei, dass hierin

eine Bestätigung zu liegen schien. Indessen bei diesen Versuchen war der Harn nicht filtrirt worden, und der Tod wahrscheinlich die Folge von mechanischen Verstopfungen der Lungencapillaren (Vauquelin und Segalas). Als man filtrirten Harn injicirte (Courten, Gaspard, Frerichs), traten keine schädlichen Folgen ein. Da es also der Harn als Ganzes (in dem alle Bestandtheile doch in einer gewissen Verdünnung sich befanden), nicht war, worauf man die Vergiftung schieben konnte, dachte man an die einzelnen Bestandtheile. Aber welcher sollte es sein? Christison hatte zwar schon erwähnt, dass er das Blut einer Kranken mit Harnstoff „überladen" gesehen, ohne dass urämische Symptome erschienen. Doch damit begnügte man sich nicht, und versuchte den künstlichen Weg der Injectionen. Die Versuche von Vauquelin und Segalas,*) welche an nicht nephrotomirten Thieren angestellt wurden, liessen den Harnstoff zwar ohne schädliche Wirkung auf das Nervensystem im Blute der Thiere kreisen. Hierbei konnten aber freilich die Nieren zu schnell den Harnstoff aus dem Blute eliminirt haben — es mussten also erst die Nieren entfernt werden, um über den Harnstoff endgültig zu entscheiden. Bei den so modificirten Versuchen meinen einige Beobachter (Hammond,**) Gallois) zwar urämische Erscheinungen producirt zu haben, indessen die Mehrzahl (Stannius***) und Scheven, Frerichs, Hoppe und Oppler, Petroff) stellt dies in Abrede und auch mir ist es nicht gelungen. Doch hat ganz neuerdings der Harnstoff wieder gewichtige Ankläger in Meissner und Voit gefunden. Während der Erstere sich begnügt, die beträchtliche Vermehrung des Harnstoffgehaltes im Blute nephrotomirter Thiere gegenüber den abweichenden Meinungen von Zalesky, Perls u. A. nachzuweisen, will Letzterer die directe Ursache der urämischen Erscheinungen im Harnstoffe dadurch erweisen, dass er bei einem Hunde den urämischen ähnliche nervöse Erscheinungeu producirte, indem er ihn mit Ureum füttert, gleichzeitig aber die für die Ausscheidung dieses Stoffes nöthige Wassermenge entzieht und dursten lässt. Obgleich dieser Versuch an sich gerade durch den gleichzeitigen Eingriff der Wasserentziehung nicht vollständig beweist, was er beweisen soll, zeigt er jedenfalls sicher, dass die Ansammlung grösse-

*) In Magendie: Journal de Physiol. T. II. p. 353.
**) In American Journal of Medic. Sciences. 1861.
***) In Vierordt's Archiv. 1850.

rer Harnstoffmengen im Blute nicht unschädlich ist, ohne darum, wie ja auch die neueren Versuche von Astaschefski (Petersb. med. Zeitschr.) und Felz und Ritter (sur l'urémie expérimentale, Paris 1881) beweisen, aus seiner Anhäufung allein urämische Erscheinungen zu erklären. Ebenso verhält es sich mit den Bemühungen von Perls, welcher bei nephrotomirten Thieren eine auffällige Vermehrung des Kreatinins gefunden haben wollte, und daher in der Wirkung dieses Stoffes die Ursache der Urämie finden zu können meinte. Voit und Meissner widersprechen dem Befunde der Kreatininvermehrung als solcher, und Perls selbst (Berl. klin. Wochenschr., 1868, No. 19) giebt an, im Blute eines urämischen Menschen das Kreatinin nicht gefunden zu haben, ebenso nicht in den von ihm mit diesem Stoffe vergifteten nephrotomirten Thieren, obgleich bei letzteren doch urämische Zufälle durch die Vergiftung zu Stande kommen. Er meint daher, dass das Kreatinin erst dann giftig wirkt, wenn es im Körper zersetzt oder in das Gehirn ausgeschieden ist. Nun kommen zwar auch noch eine Reihe anderer Stoffe in Betracht, aber vom klinischen Standpunkte darf man wohl mit einigem Rechte sagen, dass Diejenigen, die in allen Fällen von Urämie nur in der Anhäufung normaler Bestandtheile des Harns im Blute die Ursache derselben, und darauf hin ihre Experimente richten, sich in einer irrigen Fragestellung befinden. Die Erfahrung zeigt ja einerseits, dass die gleichen Erscheinungen auch da auftreten können, wo die Harnausscheidung nicht wesentlich verringert ist, und andererseits weisen ja die von mir wie von Anderen mitgetheilten Beobachtungen nach, dass tagelange Anurie — auch wenn weder das Erbrechen, noch Diarrhoe Statt hat — ohne Urämie bestehen kann, zwischen Harnausscheidung und urämischen Erscheinungen also durchaus nicht immer ein einfacher Parallelismus besteht. Diese klinische Erfahrung war es wohl auch, die, wenn auch nicht ausgesprochen, Frerichs, nach dem Vorgange von Henle*) und Lehmann**), nicht in einem normalen Harnbestandtheile — dem Harnstoff oder einem anderen — sondern in einem Zersetzungsproduct desselben, dem kohlensauren Ammoniak, den Grund der Urämie suchen und, wie es schien, auch finden liess. Nach der Meinung dieses Forschers also, ist es nicht der Harnstoff, sondern ein Zersetzungsproduct, das kohlensaure

*) Handbuch der ration. Pathologie. Bd. II. p. 213.

**) Archiv für physiol. Heilkunde. I.

Ammoniak, welches die urämischen Erscheinungen producirt, und zwar sollte diese Zersetzung innerhalb des Blutes mittelst eines nicht näher gekannten Fermentes zu Stande kommen, welches dann natürlich nicht bei jedem Kranken vorhanden zu sein brauchte. Diese Hypothese ist, seitdem sie aufgestellt worden, der Angelpunkt aller Discussionen über Urämie gewesen, und noch heute können selbst sehr verdiente Forscher (Vogel u. A.) nur schwer sich von ihr losmachen. Die Beweise, welche Frerichs selbst für ihre Richtigkeit beibrachte, sollen zeigen, 1) dass kohlensaures Ammoniak, in das Blut injicirt, Erscheinungen hervorruft, welche den urämischen gleichen; 2) dass im Blute Urämischer — sei es nephrotomirter Thiere, also bei künstlich geschaffener Urämie, sei es Kranker — kohlensaures Ammoniak sich findet, während es im Blute Gesunder fehlt.

Was den ersten Punkt anlangt, die Wirkung der Injectionen von kohlensaurem Ammoniak, so haben die Versuche von Frerichs selbst seinen Forderungen entsprochen, während andere Beobachter (Schottin*), Hammond) den Einwand erhoben, dass dieselben, den urämischen gleichenden Erscheinungen auch nach Injectionen anderer Stoffe, wie schwefelsaurer Salze, kohlensauren Natrons u. a., ebenfalls eintreten, und noch Andere (Hoppe, Oppler**) und Ph. Munk) die Gleichheit der durch kohlensaures Ammoniak erzeugten und der urämischen Symptome in Abrede stellen, indem die Wirkung des ersteren überwiegend die Symptome der Erregung von Seiten des Nervensystems schaffe, bei der Urämie dagegen die Depression desselben in den Vordergrund trete. Auch die von Petroff***) angestellten einschlägigen Versuche, welche den ersten dieser Einwände völlig zurückweisen, geben bezüglich des zweiten zwar zu, dass die durch das kohlensaure Ammoniak producirten Nervensymptome an Intensität und Qualität den eigentlich urämischen nachstehen, mehr flüchtiger und vorübergehender Art als diese sind, sehen aber den Grund hiervon in der schnellen Ausscheidung des Ammoniaks durch den Harn, und constatiren doch ein Verhältniss zwischen der Menge des injicirten Ammoniaks und der Aehnlichkeit der durch diese Symptome geschaffenen mit den urämischen. Meine eigenen zahlreichen Versuche (Virch. Arch.,

*) Archiv f. phys. Heilkunde. Bd. XI.
**) Virchow's Archiv. Bd. 21.
***) Virchow's Archiv. Bd. 25. Heft 1 und 2.

Bd. 56) beweisen mit Sicherheit, dass bei Thieren durch das kohlensaure Ammoniak Erscheinungen hervorgerufen werden können, welche den completen Anfällen der Urämie vollkommen gleichen, so dass bezüglich dieses Punktes Frerichs in vollem Recht ist. Andere Bedenken, wie wir gleich sehen werden, sind schwerer.

Der zweite Punkt, der Nachweis des Ammoniaks im Blute Urämischer, betrifft einerseits die künstliche Urämie, also nephrotomirte Thiere, und andererseits Kranke. Hoppe und Oppler bestritten schon das Vorhandensein des Ammoniaks im Blute der nephrotomirten Thiere, Petroff aber bemängelt die von jenen zum Nachweise angewandte Methode, weil er sich überzeugte, dass, wenn, wie es Oppler that, erst filtrirt und das Filtrat verdunstet wird, das Ammoniak sich verflüchtige, selbst wenn es mit Essigsäure vorher gebunden war, und dann also nicht mehr gefunden werden kann. Er selbst destillirte sogleich und hat im trocknen Rückstande des mit Salzsäure verdampften Destillates des Blutes mittelst Platinchlorids das Ammoniak nachgewiesen, und zwar in um so grösserer Menge, je längere Zeit nach der Nephrotomie vergangen war*). Auch hierbei stellt sich aber zwischen den verschiedenen Beobachtern erstens die Differenz heraus, dass Hoppe und Oppler im Blute der nephrotomirten Thiere vielen unzersetzten Harnstoff finden, Petroff dagegen fast gar keinen oder nur Spuren, was vielleicht allerdings wieder von der Methode des Letzteren herrührt. Und zweitens hat Zalesky nach Petroff's eigener Methode im Blute nephrotomirter Thiere nicht mehr Ammoniak gefunden, als im gesunden, nämlich nur Spuren, was auch mit den Beobachtungen von Munk übereinstimmt. Ausserdem hat Zalesky durch die Production der Urämie bei Thieren, die keinen Harnstoff ausscheiden, Vögeln und Schlangen, dem kohlensauren Ammoniak eigentlich die Bedeutung genommen. Dennoch müssen wir noch prüfen, wie es mit dem Beweise des Ammoniaks im Blute urämischer Kranker steht? Frerichs selbst suchte den klinischen Beweis dadurch zu führen, dass er in der Exhalation der Kranken, ebenso wie im Erbrochenen und der Darmentleerung, und endlich im Blute selbst das Ammoniaksalz nachwies. Indessen es zeigte sich bald, dass die Ammoniak-Exhalation, welche als der geläufigste Beweis für die Bildung desselben innerhalb des Blutes

*) Das Detail der Petroff'schen Methode ist im Original nachzusehen.

gelten sollte, und sich schnell mittelst eines in Salzsäure getauchten und vor den Mund des Kranken gehaltenen Glasstabes durch die Entwickelung von Salmiaknebeln, oder durch angefeuchtetes Lackmuspapier, das durch den Athem gebläut wurde, zeigen liess, gerade am wenigsten bewies, weil die Fehlerquellen dieser Methode so zahlreich sind, dass sie gar nicht Methode genannt werden kann. Nicht nur in der Luft jedes Krankenzimmers ist Ammoniak genug vorhanden, um mit Salzsäure Nebel zu entwickeln, sondern in den Zuständen der Mundhöhle selbst, sei es in cariösen Affectionen der Zähne oder vertrockneten und faulenden Epithelien, ist eine reichliche Quelle der Ammoniakbildung gegeben. Es kann daher ebensowohl bei Urämischen die Ammoniak-Exhalation fehlen, als bei Kranken anderer Art (Typhus, Scharlach u. s. w.) und selbst bei gesunden Individuen vorhanden sein. Ausserdem bewiesen aber die genauen Versuche von Schiffer, Böhm und zum Theil auch meine eigenen, dass bei mit Ammoniak vergifteten Thieren dieses gar nicht durch die Lungen eliminirt wird.

Ebensowenig beweist der Befund von Ammoniaksalzen im Erbrochenen oder in den Darmentleerungen, da von der Schleimhaut des Gastrointestinalkanals, wie die Versuche von Bernard und Barreswill dargethan haben, Harnstoff vicariirend für die Nieren abgesondert wird, und hier sicher mehr als irgendwo durch das Verdauungsferment und den Schleim Gelegenheit zur Zersetzung desselben geboten ist. In der That wird auch in den betreffenden Contentis neben den Ammoniaksalzen unzersetzter Harnstoff gefunden. Somit bleibt als stringenter Hauptbeweis nur der Nachweis des Ammoniaksalzes im Blute selbst übrig. Wie ist dieser nun geführt worden? Unter den von Frerichs in seiner Monographie mitgetheilten Krankheitsfällen finden sich fünf, in denen Urämie vorhanden war. Darunter ist in einem am Blute der Leiche 18 Stunden nach dem Tode das Ammoniak nachgewiesen worden. Dass ein Befund von Ammoniak im Leichenblute, nachdem längst Zersetzungen aller Art vorgegangen sein können, Nichts beweist, ist unzweifelhaft; und ausserdem bestand die Methode des Nachweises im Zusatz von Kalilauge zum Blute; es ist aber bekannt, wie durch die zersetzende Einwirkung des Kali oder Natron auf die Albuminate des Blutes Ammoniak entstehen kann.*) So konnte

*) Darauf weist auch Petroff hin.

zum Beispiel L. Meyer nur dann im Blute einer Urämischen das Ammoniak nachweisen, nachdem eben Kalilauge zugesetzt war. Von einem zweiten als Nachtrag verzeichneten Falle heisst es: „Das aus den Blutegelstichen hervorquellende Blut war nicht frei von Ammoniak". Hier ist die Art des Nachweises nicht angegeben, doch darf man vermuthen, dass dieselbe, ebenso wie Litzmann bei Eklamptischen seinen Beweis führt, in der Entwicklung von Salmiaknebeln mittelst eines übergehaltenen, in Salzsäure getauchten Stabes bestand, denn für andere Methoden wird die Quantität zu gering gewesen sein. Für diese Art des Nachweises erwähne ich, dass Güterbock dieselbe Reaction auch am Blute von Gesunden gefunden hat.

Wir brauchen uns aber überhaupt nicht mit der Zurückweisung dieser Befunde lange abzumühen, da die Prüfung des Blutes urämischer Thiere nach der vervollkommneten Methode von Kühne und Strauch (l. c.), welche, wo es vorhanden, noch 0,0001 pCt. des kohlensauren Salzes nachweisen würde, völlig negativ ausgefallen ist und meine eigenen Untersuchungen nach dieser Methode am Blute urämischer Menschen ebenfalls nur negative Resultate erzielten. Und wenn selbst in einer einzelnen Beobachtung bei einer Eklamptischen, wie in der von Spiegelberg durch Gscheidlen wirklich kohlensaures Ammoniak im Blute nachgewiesen ist, so kann darauf schon deshalb nicht die Entstehung der Symptome zurückgeführt werden, weil, wie ich gezeigt habe, die Menge des Giftes, welche (entsprechend den Thierversuchen) zur Production der urämischen Erscheinungen im Blute der Menschen vorhanden sein müsste, so gross wäre, dass an eine solche Anhäufung gar nicht zu denken ist.

Da im Blute der Mehrzahl der darauf hin untersuchten Kranken der Nachweis des Ammoniaksalzes nicht geführt ist, so ist es auch unnöthig, die Frage, wie dasselbe im Blute Kranker sich bilden müsse, weiter zu discutiren: es bliebe nämlich hierfür die von Treitz oben erwähnte Erklärung offen, wonach der Harnstoff innerhalb des Darmrohrs zersetzt und von hier aus die Resorption des Ammoniaks ins Blut Statt fände. Abgesehen davon aber, dass zwischen dem Auftreten von Darmaffectionen und urämischen Erscheinungen, kein Parallelismus besteht, fehlt diesen Anschauungen eben der positive Boden durch den mangelnden Nachweis des Ammoniaks (cfr. Voit l. c. p. 150).

Nach alledem dürfte also die Ammoniaktheorie als beseitigt angesehen werden und es konnte bei der weiteren Discussion der Pathogenese der Urämie, nachdem die wichtigsten organischen Harnbestandtheile oder ihre Zersetzungsproducie als Ursachen nicht hatten nachgewiesen werden können, die Frage sich nur darum drehen, ob die nach dieser Richtung zuvor wenig untersuchten unorganischen Salze des Harns oder etwa die Extractivstoffe in ihrer Vermehrung resp. Zersetzung durch ihre Wirkung auf das Gehirn die urämischen Erscheinungen produciren, oder ob Veränderungen der Circulationsverhältnisse des Gehirns (selbst wieder abhängig von anatomisch nachweisbaren Veränderungen), welche verschieden sich localisiren können, die Ursache der nervösen Symptome ausmachen.

Bezüglich der ersteren Voraussetzung meinen Astaschefski (Petersburger med. Wochenschr. 1881) und ganz besonders Ritter und Feltz (l. c.) in einer langen und sorgfältigen Veruchsreihe den Beweis geliefert zu haben, dass es vorzüglich die Retention der Kalisalze ist, welche die urämischen Erscheinungen hervorbringt, aber ihre Beweisführung gründet sich hauptsächlich auf den Thierversuch, nicht auf den Nachweis des von ihnen vorausgesetzten Befundes am Blute des lebenden Kranken, was doch zunächst gefordert werden muss. Im Sinne der anatomischen Localisation hat Traube, völlig abweichend von allen früheren Erklärungsversuchen folgendermassen, argumentirt:

Da das Blutserum durch seine Verdünnung zu Transsudaten disponirt, und vermöge der Hypertrophie des linken Ventrikels eine abnorm hohe Spannung des Aortensystems vorhanden ist, so wird, wenn durch irgend welche Gelegenheitsursache diese Spannung plötzlich gesteigert oder die Dichtigkeit des Blutserums plötzlich noch mehr vermindert wird, seröse Flüssigkeit durch die Wände der kleinen Arterien transsudiren und Hirnödem entstehen. Da das Blutwasser aber unter dem im Aortensystem herrschenden mittleren Druck austritt, welcher grösser als der in den Capillaren und Venen ist, so müssen diese letzteren Gefässe zusammengedrückt und ihr Inhalt um so viel verringert werden, als das Volumen des austretenden Blutwassers beträgt. Die nothwendige Folge eines in solcher Weise zu Stande kommenden Hirnödems ist Anämie der Gehirnsubstanz. Die Form des urämischen Anfalles muss davon abhängen, ob das Gehirn im Ganzen oder nur einzelne Theile

desselben von dem Vorgange betroffen werden. Wird nun das grosse Gehirn ödematös und anämisch, so wird der Kranke einfach komatös; dagegen werden mit dem Koma auch Convulsionen erscheinen, wenn zugleich mit dem grossen das Mittelgehirn anämisch wird. Convulsionen ohne Koma werden wir dann beobachten, wenn die Anämie sich auf das Mittelgehirn beschränkt.

Diese Hypothese hat von klinischem Standpunkte unleugbare Vorzüge vor allen übrigen. Sie erklärt zunächst die Beschaffenheit des Gehirns, welche in vielen Fällen bei den an Urämie Verstorbenen derartig verändert ist, dass die Windungen abgeflacht und in der Mehrzahl das ganze Gehirn auffällig anämisch ist. Es wird ferner durch diese Theorie die in einzelnen Fällen doch unzweifelhaft vorkommende Unabhängigkeit der urämischen Anfälle von der Diurese erklärlich, insofern bei gehöriger Verdünnung des Blutserums und plötzlicher Drucksteigerung auch ohne Unterdrückung der Harnausscheidung die Bedingungen für die Entstehung der nervösen Zufälle gegeben sein können. Die auffällige und viel zu wenig gewürdigte Thatsache, dass bei amyloider Entartung so selten urämische Erscheinungen sich entwickeln, erklärt sich danach ebenfalls leicht aus der bei dieser Affection meist mangelnden Hypertrophie des linken Ventrikels, welche als Hauptmoment der Drucksteigerung aufzufassen ist. Das allgemeine Factum, dass trotz der bei allen Brightikern sehr verringerten Diurese bei relativ nur Wenigen sich Urämie entwickelt, was mit Nothwendigkeit ausser der sparsamen Harnausscheidung noch auf ein zeitliches Hilfsmoment für die Entwicklung der nervösen Symptome hinweist, steht ebenso in gutem Einklange mit Traube's Auffassung, wie die beträchtliche Härte des Pulses, welche, ich darf wohl sagen, constant vor Ausbruch des urämischen Anfalles beobachtet wird, wie die Möglichkeit eines schnellen Vorübergehens des urämischen Anfalles und das wechselnde Bild der Erscheinungen in den Anfällen selbst, je nach der ergriffenen Hirnpartie. Die Versuche, welche Ph. Munk anstellte, um dieser Theorie auch eine experimentelle Stütze zu geben, sind allerdings zu grober Art, um als Beweismittel dienen zu können. Er producirte nämlich bei Thieren urämische Anfälle, indem er bei ihnen nach Unterbindung der Ureteren die Jugularis unterband und kurz danach Wasser injicirte, und er verhinderte den Eintritt der urämischen Anfälle, indem er bei unterbundenen Ureteren die Blutzufuhr zum Gehirn durch Unterbindung der Karotiden beschränkte

und meinte so den Beweis der Richtigkeit der Theorie zu liefern. Zu dem Mangel des experimentellen Beweises gesellteu sich ausserdem noch Einwendungen, welche sich zuerst und hauptsächlich gegen die Bedeutung des anatomischen Hirnbefundes richten, indem sie das Oedem des Gehirns entweder als ganz inconstanten Befund bei den an Urämie Verstorbenen bezeichnen, oder, wo dasselbe gefunden wird, es als Folgezustand der Convulsionen auffassen zu müssen meinen. Was den ersten Einwand betrifft, so ist nicht in Abrede zu stellen, dass durchaus nicht in jedem Falle von Urämie Oedem des Gehirns oder vermehrter Wassergehalt desselben gefunden wird. Doch darf man auch nicht übersehen, dass ein Oedem sehr gut vorhanden gewesen sein kann, wo der pathologische Anatom solches nicht nicht findet. Nichts ist unsicherer als der Nachweis des Oedems in der Leiche. Der zweite Einwand erledigt sich einerseits durch die klinischen Beobachtungen, welche Traube mitgetheilt hat, wonach bei Autopsien Urämischer, auch wo Koma allein im Leben vorhanden gewesen war, post mortem derselbe Hirnbefund sich zeigte, andererseits durch meine Beobachtung an Thieren, welche nach stundelangen, anhaltenden Krämpfen das Oedem nicht zeigten (cfr. meine Versuche über Epilepsia saturnina in Virch. Arch. Bd. 39). Die Einwände von Voit, dass das Blut nicht dünnflüssig, sondern umgekehrt zäh und dunkel gefunden wird und dass auch der Wassergehalt von Gehirn und Muskel nicht vermehrt ist, würden von hoher Bedeutung sein, wenn sie sich auf die Leichen der Brightiker und nicht auf urämisch gemachte Thiere bezögen. Bei ersteren wird aber weder die dünne Beschaffenheit des Serum, noch die Anämie des Gehirns geleugnet werden können. Uebrigens aber brauchen wir die Theorie gar nicht in ihrer ganz ursprünglichen Fassung anzunehmen, ohne darum ihre hohe Bedeutung und ihr grosses Verdienst zu schmälern. Denn nach meiner Auffassung liegt der Schwerpunkt der ganzen Theorie in dem Zustandekommen einer acuten Gehirnanämie, gleichviel ob mit oder ohne Oedem. Diese wird in vielen Fällen wohl wirklich in der von Traube auseinandergesetzten Weise zu Stande kommen, kann sich aber mit dem gleichen Erfolge in ganz anderer Weise produciren, wie wir dies z. B. bei der Bleivergiftung sehen. Es kann darum sehr wohl sein — und hierin liegt die Vermittlung der chemischen und mechanischen Theorien —, dass unter den retinirten Harnbestandtheilen, unter denen nach den neuesten Untersuchungen von Bouchard (Comptes rend. de la soc. de Biol.

1884 No. 41) auch unabhängig von den Kalisalzen sich toxische Substanzen befinden, ein Gift ist, welches hauptsächlich auf die Gefässnerven des Gehirns wirkt und eine acute Anämie bald dieses, bald jenes Hirntheils hervorruft. Denn daran müssen wir festhalten, dass keine Theorie der Urämie auf Geltung Anspruch machen kann, welche nicht die klinischen Erscheinungen in ihrer Gesammtheit erklärt. Und dies thut keine, die nicht die Möglichkeit der Ursache in verschiedener Localisation im centralen Nervensystem zulässt, woraus allein die Vielgestaltigkeit des urämischen Symptomencomplexes (nur Coma, nur psychische Störungen, nur Amaurose) zu erklären ist. Bisher hat noch keine der an Thieren angestellten Versuchsreihen dieser Forderung entsprochen — alle haben, es sei durch diesen, es sei durch jenen Bestandtheil des Harnes immer eine Combination von Symptomen producirt, wie Erbrechen, Diarrhoen, Krampfanfälle, niemals aber ausschliesslich Amaurose, ausschliesslich Coma oder halbseitige Krämpfe. Bei dem unleugbaren Zusammenhange also, den die klinische Erfahrung in der Mehrzahl der Fälle zwischen Harnretention und Ausbruch der urämischen Erscheinungen feststellt, und bei der Vielgestaltigkeit des urämischen Symptomencomplexes, der mit Sicherheit auf die Möglichkeit verschiedener Localisationen im Gehirne und Med. oblongata hinweist, wird es in höchstem Maasse wahrscheinlich, dass die mittelbare Ursache der Urämie in Retention von Harnbestandtheilen, also in Vergiftung des Blutes mit solchen gelegen ist, die unmittelbare in der Wirkung dieses oder dieser Gifte auf die vasomotorischen Nerven aller oder einzelner Hirnprovinzen. Es wird Aufgabe der weiteren experimentellen Forschung sein, nachzuweisen, welche Harnbestandtheile es sind, die diesen Effekt auf die vasomotorischen Nerven der Gehirngefässe üben. Wenn ein solcher Harnbestandtheil erkannt wäre, würde es dann gleichgültig sein für das Verständniss des Prozesses, ob die Ursache der Retention in einer zeitweisen Verstopfung der harnausführenden Wege, von den Kanälchen an gerechnet, läge, oder in einer momentanen Herzschwäche, auf welche Cohnheim den meisten Nachdruck legte. —

Praktisch ist es wichtig, nicht zu vergessen, dass plötzlich eintretende Bewusstlosigkeit im Laufe des Nierenleidens nicht immer

auf Urämie zu beziehen ist, da auch sehr palpable Herderkrankungen des Gehirns die Folge der Nephritis, namentlich der Schrumpfniere, sein können. Es kommt nämlich gar nicht selten auch während der Nephritis zur Apoplexia sanguinea, und zwar meist ebenfalls vermittelt durch die secundäre Hypertrophie des linken Ventrikels und gleichzeitige Veränderungen der Hirngefässe. Senhouse Kirkes hat das Verdienst, auf diesen Punkt die Aufmerksamkeit besonders gelenkt (Medic. Times and Gaz. 1855) und zuerst die mechanische Erklärung der Hirnblutung gegeben zu haben. Unter 22 Fällen von Gehirnapoplexie mit tödtlichem Ausgange fand derselbe 14mal die Nieren erkrankt. Dieselben waren in der Regel hart, geschrumpft im Stadium der Granulation. Gleichzeitig mit der Nierendegeneration bestand in 13 Fällen Hypertrophie vorzüglich des linken Ventrikels, die mit Bestimmtheit nur in 5 Fällen auf Rechnung von Klappenfehlern gebracht werden konnte. Nur einmal unter den erwähnten 13 Fällen waren die Wände der Gehirnarterien nicht krankhaft verändert, meistens ist Atherom der Arterien gleichzeitig da. Dieselben Verhältnisse bestätigt Dickinson, welcher unter 250 Fällen 17mal Apoplexie fand, wobei 14mal gleichzeitige Atherombildung vorhanden war. Eulenburg (Virch. Archiv, Bd. 24) fand in 6 Fällen von Apoplexia cerebri und gleichzeitiger Nierenschrumpfung 5mal Hypertrophia cordis.

Solche Fälle können in der Diagnose leicht zu Verwechselungen Anlass geben, indem man entweder ein acut auftretendes Coma für Apoplexie hält, oder umgekehrt. Indessen schützt doch die Rücksichtnahme auf die gleichzeitigen übrigen Erscheinungen hier vor. Der Mangel aller Lähmungserscheinungen in den motorischen Bahnen in den meisten Fällen von Urämie (dass Ausnahmen vorkommen können, welche alle Berücksichtigung verdienen, haben wir bereits oben constatirt) und das Vorhandensein halbseitiger Lähmungen bei Apoplexie bieten gute Anhaltspunkte. Ausserdem möchte ich noch auf die in den meisten Fällen von Urämie vorhandene Temperaturerhöhung hinweisen, welche beim apoplektischen Anfalle fehlt. Besonderes Interesse bieten Fälle, wie der folgende, welchen ich auf meiner Klinik beobachtete. In diesem zeigte sich (nach vorangegangenen urämischen Anfällen) gegen Lebensende nur reine Aphasie als einzige Nervenstörung, als deren Substrat dann ein Bluterguss in die dritte Stirnwindung gefunden wurde:

T. Naberhuis kam am 19. Febr. 1867 in's Krankenhaus. Sie ist 22 Jahre alt und hat ausser an Intermittens zuvor nicht an anderen Krankheiten gelitten. Vom Wechselfieber aber war sie viel geplagt. Ausser Anfällen, die in noch frühere Zeiten fallen, begannen solche vor einem Jahre im Typus der tertiana aufzutreten, verschwanden wohl für einige Wochen, kehrten indess immer wieder, so dass sie auch jetzt noch bestehen. Dabei waren die einzelnen Anfälle niemals complete, sondern verliefen immer ohne Schweiss. Vorübergehend hatten sich schon im Laufe des Jahres hydropische Erscheinungen gezeigt, die aber schwanden, bis vor einigen Tagen die Füsse anschwollen, und in der kurzen Zeit der Hydrops eine grosse Ausbreitung erlangte, so dass nun ausser Ascites noch Oedem der gesammten Hsutdecken vorhanden, rechts stärker als links, wobei zu bemerken ist, dass Pat. meist auf der rechten Seite liegt. Im Uebrigen ergiebt der Status praesens: Die sichtbaren Schleimhäute sehr anämisch, die Muskulatur schlaff. Die Hauttemperatur nicht erhöht, 37,4—37,8 Gr. C. Morgens und Abends, die Pulsfrequenz 84, der Puls klein, nicht gespaunt, bei mässiger Weite der Radialis. Der Thorax normal gewölbt, die Respiration überwiegend costal, der Spitzenstoss des Herzens zwischen der fünften und sechsten Rippe innerhalb der Mammillarlinie schwach fühlbar. Ueber dem Thorax normale Percussionsverhältnisse, überall vesiculäres Athmen. Die Leberdämpfung beginnt an der sechsten Rippe und reicht in der Mammillarlinie zum Rippenrande; die Herzdämpfung beginnt an der vierten Rippe, überragt den Sternalrand nicht nach rechts. Die Töne am Herzen und den arteriellen Ostien rein. Die Milzdämpfung beginnt in der Axillarlinie zwischen der siebenten und achten Rippe, ist nach unten wegen des Ascites nicht genau abzugrenzen und markirt sich auch an der hintern untern linken Thoraxfläche als Dämpfung unterhalb des achten Rückenwirbels. Die Harnmenge ist schwankend zwischen 4—500 Ccm. mit einem specifischem Gewicht von 1029—1032. Seine Farbe ist strohgelb. Er enthält viel Albumin und setzt ein spärliches Sediment ab, in welchem eine Menge Schläuche enthalten sind, theils mit Epithelien bedeckt, deren Kern erhalten, theils körnig. Diese Cylinder werden durch wässerige Jodauflösung rothbraun gefärbt, doch ändern sie bei Zusatz von Schwefelsäure ihre Farbe nicht. (Ich habe bisher überhaupt niemals an den Schläuchen, die während des Lebens entleert werden, amyloide Reaction gesehen.) Ein Intermittensanfall, der hier noch auftrat, wurde nach Darreichung des Chinin von keinem weiteren gefolgt und es wurden nun verschiedene Behandlungsmethoden angewandt, auf welche ich hier nicht näher eingehen will, da ich hinsichtlich dieses Punktes den Fall in Gemeinschaft mit anderen verwerthen werde.

Nachdem es gelungen war, die Diurese zu vermehren, klagte die Patientin in den letzten Tagen des August über anhaltende Kopfschmerzen und erbrach öfters. Am 12. Septbr. steigerte sich der Kopfschmerz beträchtlich und um 5 Uhr Nachmittags trat, obgleich im Laufe des Tages nur sehr wenig genossen war, heftiges Erbrechen auf. Noch während des Erbrechens wird sie von heftigen Convulsionen geschüttelt, die zeitweise aussetzen, in deren Intervall aber die Kranke mit stark erweiterten Pupillen in tiefstem Koma liegt. Während dieses Zustandes ist der Puls äusserst resistent, seine Frequenz beträgt 148 in der Minute und die Temperatur in der Vagina gemessen ist

40,7 Grad C. Der ganze Anfall dauerte bis zum Abend des folgenden Tages. Die Convulsionen wiederholten sich in dieser Zeit etwa 40mal, die Temperatur blieb, so lange diese sich wiederholten, über 40,5 Gr. C., war im komatösen Zustande des folgenden Morgens noch 39,8 Gr., am Abend, als zuerst das Bewusstsein wiederkehrte. 38,8. Nach dem Intervall eines Tages, an welchem die Kranke matt zwar, aber gut bei Bewusstsein, auch etwas genossen hatte, traten am Mittage des 15. Septbr. plötzlich von Neuem heftige Convulsionen mit Bewusstlosigkeit auf. Die Temperatur war während der Convulsionen 40,3 Gr. C., während des nicht von Convulsionen unterbrochenen Koma 39,7 Gr. C. und am Ende des Anfalls, der nach Venäsection sich nur auf 6 Stunden erstreckte, 38.8 Gr. C. Nach dem geschilderten Intermezzo war das Befinden fast volle 5 Monate hindurch recht gut, die Oedeme waren wesentlich verringert, die Diurese mässig reichlich, die Verdauung ging gut von Statten — bis zum 10. Febr. des folgenden Jahres. An diesem Tage trat plötzlich eine sehr auffällige Veränderung des Bildes ein: die Kranke sitzt im Bette, mit starrem Blicke, weiter Pupille, versteht deutlich, was man mit ihr spricht, kann aber keine Silbe antworten. Auf Verlangen streckt sie die Zunge heraus, nimmt das Trinkglas, wenn es ihr gereicht wird — antwortet aber auf keine Frage. Das Gesicht ist bleich, der Puls gespannt, 108 in der Minute, die Temperatur in der Achselhöhle 37,4 Grad. Es wird eine kleine Venäsection gemacht, doch ohne Aenderung im Zustande. Die Kranke versucht mit den Fingern ihre Wünsche deutlich zu machen — antwortet nun aber auf jede Frage nur ja — ja. Um zu sehen, ob ihr auch die Fähigkeit für den schriftlichen Ausdruck fehlt, wird sie zum Schreiben veranlasst, was sie sonst gut verstand. Doch malt sie jetzt allerlei Schnörkel, keinen Buchstaben. Wird einer ihrer Wünsche errathen, so nickt sie beifällig. Harn und Stuhl lässt sie unter sich laufen. Durch Einlegung des Katheters werden aber 640 Ccm. mit spec. Gew. 1012 entleert. In den folgenden Tagen blieb dieses Bild unverändert, die Temperatur schwankte zwischen 36,6 und 37,8 Grad, der Puls immer über 100, die Sprache kehrte nicht wieder. Das Sensorium blieb sonst frei, nur der zunehmende Ascites, vereint mit Hydrothorax, welche sich nun entwickelten, brachten Störungen der Athmung zu Stande, denen die Kranke am 26. Febr. erlag.

Die am 27. Febr. angestellte Autopsie ergab:

Körperlänge 144 Ctm. Starre noch vorhanden. Todtenflecke auf dem Rücken reichlich. Haut stark hydropisch und mit vielen Excoriationen bedeckt. Schädeldach mit wenig Diploë, doch im Ganzen dünn. Dura glatt, nirgends verwachsen. Im Sinus longitudinalis wenig nicht adhärirende Gerinnungen. Subarachnoideales Oedem. Hirn an seiner Oberfläche mit ziemlich platten Windungen und flachen Sulcis. An der Oberfläche der äussern Wand der linken Hemisphäre, in der dritten Stirnwindung ist in der Ausdehnung eines Viergroschenstücks die Consistenz der übrigens oberflächlich noch erhaltenen Hirnmasse so weich, dass sie fast fluctuirt, während die Consistenz des gesammten übrigen Hirns teigig fest ist. Auf dem Durchschitt dieser Stelle zeigt sich in der Substanz der Hemisphäre ein haselnussgrosses Blutcoagulum, dessen Um-

gebung in der geschilderten begrenzten Ausdehnung erweicht ist, so dass schon ein sehr leichter Wasserstrom sie flottiren macht. Im Uebrigen ist in den Ventrikeln wenig Serum. Das Ependym der Ventrikel glatt, nirgends etwas Besonderes.

Rechte Pleurahöhle mit klarer, strohgelber Flüssigkeit bis zur Hälfte gefüllt. Die Oberfläche der Pleura glatt. Die Lunge stark retrahirt, der untere Lappen comprimirt, blass, leicht ödematös, am vordern Rande des obern Lappens ein wallnussgrosser, keilförmiger, frischer, hämorrhagischer Herd, sonst nicht abnorm. Die linke Lunge theilweise verwachsen mit der Pleura costalis, an ihrem untern hintern Theile mit geringem fibrinösem Belag, ebenso auf der Vorderfläche des obern Lappens. In letzterem ebenfalls ein kleiner circumscripter, frischer, hämorrhagischer Herd. Das übrige Gewebe überall lufthaltig, mässig blutreich. Das Pericardium enthält einige Unzen gelbgefärbter klarer Flüssigkeit, die Oberflächen desselben glatt. Das Herz frei beweglich. Die Spitze desselben überwiegend vom linken Ventrikel gebildet. Länge des letzteren von der Aorteninsertion zur Spitze 11,8 Ctm.. Breite des ganzen Herzens 14,5. Länge des rechten Ventrikels an der Spitze 1,2, in der Mitte 1,8, an der Mitralinsertion 1,9 Ctm. Der freie Rand der Mitralis mit sehr geringen, geléeartigen Verdickungen, sonst die Klappen normal. An der Innenwand der Aorta leichte Trübungen und Verdickungen.

Die Milz 14,5 Ctm. lang, 7 breit, von fester Consistenz. Seröser Ueberzug sehr verdickt und getrübt. Auf dem Durchschnitte treten die Malpighi'schen Follikel stark hervor. Keine Jodreaction. Rechte Niere 10,5 Ctm. lang, bis zum Hilus 7 breit, 1,9 dick. Kapsel nicht ohne Substanzverlust abzuziehen. Oberfläche blass und feinkörnig, wie mit Sand bestreut. Auf dem Durchschnitt die Corticalis 0,5 Ctm. breit, überall von weissgelben Flecken durchsetzt. Pyramidensubstanz ebenfalls blass. Schleimhaut des Beckens glatt. Die linke Niere bietet die gleichen Verhältnisse, nur sind in der Rinde hier noch zerstreute capilläre Hämorrhagien.

Dio Leber ist 25 Ctm. lang, 16 hoch, im rechten Lappen 8 Ctm. dick. Die Oberfläche ist glatt, die Ränder stumpf. Auf dem Durchschnitt die Acini deutlich, portale Zone leicht fettig.

Die mikroskopische Untersuchung der Nieren zeigte reichliche Wucherung des interstitiellen Gewebes der Rinde, starke concentrische Schichtung um die Malpighi'schen Kapseln. Die Epithelien der Markkanäle sind meist noch erhalten.

Geeigneter zur Verwechselung mit Cerebralleiden sind noch diejenigen Fälle von Urämie, in denen es sich um Delirien oder Convulsionen handelt. Auch hier aber sind zwei Unterscheidungszeichen günstig. Wo die Convulsionen urämischen Ursprungs sind, treten sie meist doppelseitig auf und, wo sie nur auf einer Seite vorkommen, wechseln sie gewöhnlich mit doppelseitigen ab und betreffen fast immer nur eine Nervenbahn.

Beinahe unmöglich wird die Erkennung des wahren Zustandes dann, wenn mit den motorischen und sensoriellen Störungen gleich-

zeitig zwar Nephritis vorhanden ist, jene aber nicht von der Retention der Harnbestandtheile in directer Weise abhängig, sondern die Symptome einer palpablen Affection, a. B. einer **eitrigen Meningitis** sind. So war es in folgendem auf meiner Klinik beobachteten Falle:

Der 36 Jahr alte Bauernknecht K. M. wird am Morgen des 19. April 1879 aufgenommen und macht selbst in Betreff seiner Vergangenheit die Angabe, dass er vor 20 Jahren 3½ Jahre lang hintereinander an Intermittens tertiana gelitten hat. Danach hatte er wohl nur noch im Frühjahr zuweilen leichte Anfälle, war sonst im Allgemeinen wohl. Im vergangenen October musste er häufig lange im Nassen arbeiten und kurz danach bemerkte er, dass sein Gesicht gedunsen und seine Füsse dick wurden, während er wenig Harn liess. Unter ärztlicher Behandlung war die Wassersucht geschwunden — doch stellten sich oft wiederkehrende Kopfschmerzen ein, bald mit, bald ohne Uebligkeit und Brechneigung. Seit einigen Tagen meint er erkältet zu sein, empfindet Schmerz in der rechten Seite und hustet. Die objective Untersuchung ergiebt bei dem übrigens kräftig gebauten Mann, dass der Puls beschleunigt ist, ebenso die Respiration (ersterer 88, letztere 36 in der Minute), die Temperatur 37,8 ° C. steigt am Abend bis 39,2 ° C. Dabei die Zeichen diffuser Bronchitis, Schmerz auf der rechten Seite, so dass Pat. auf ihr nicht liegen kann; leichtes Reiben daselbst zu hören, keine abnorme Dämpfung. Der Herzstoss ist in und eben ausserhalb der Mammillarlinie fühlbar. Die Figur der Herzdämpfung 6 Ctm. hoch, 10 breit. Der Harn ist blass gefärbt, hat ein spec. Gew. von 1009, enthält viel Eiweiss und viele Formelemente, Lymphkörperchen, rothe Blutkörperchen, Cylinder, Fettkörnchenzellen. In der Nacht vom 17. zum 18. hat Pat. häufig Erbrechen. Morgens 6 Uhr am 19. klagt Pat. über Kopfschmerz. Der Puls ist regelmässig, 80 in der Minute, die Respirationsfrequenz 40, die Temperatur 39,4 ° C. Um 8 Uhr vollkommenes Coma. Pupillen weit, auf beiden Seiten gleich, reagiren auf Licht. Keine Lähmungen. Leichte Krämpfe in den Armen. Grosse allgemeine Unruhe. Der Puls sehr beschleunigt, 144 in der Minute, klein, weich, Respiration 48, ohne Mitwirkung auxiliärer Muskeln, Temp. 38,6 ° C. Mit dem Katheter werden aus der Blase entleert 400 Ccm. blassgefärbten Harns, 1011 spec. Gew., 0,428 pCt. Albumen, 1,2 pCt. Harnstoff enthaltend.

Nachdem im Laufe des Tages unter Anwendung von Clysmata und Pilocarpininjection der Puls auf 100 in der Minute, die Respiration auf 40, die Temperatur auf 37,4 ° heruntergegangen, das Coma und die leichten Convulsionen aber unverändert geblieben waren, trat Nachts 3 Uhr der Tod ein.

Die Section ergab: An der Basis cranii dicke Lage von eitrig fibrinösem Exsudat vom Chiasma bis zum Pons Varoli, ebenso auf der Höhe der Convexität die Pia mit fibrinösem Belag bedeckt und setzt sich hier die Infiltration derselben bis tief zwischen die Windungen fort. In den seitlichen Ventrikeln viel Flüssigkeit, die Windungen etwas abgeplattet. Die graue Substanz sehr blass, in der weissen mässig zahlreiche Blutpunkte auf dem Durchschnitte. Im Thorax rechterseits frisches fibrinöses Exsudat auf der rechten Pleura pulmonalis, ebenso auf der Pleura pericardiaca. Keine Flüssigkeit im Sacke der Pleura.

Das Herz ist gross, die Spitze desselben ausschliesslich vom linken Ventrikel gebildet. Länge des ganzen Herzens 13 Ctm., Breite 14 Ctm. Wanddicke des linken Ventrikels in der Mitte 2 Ctm., an der Spitze 0,7 Ctm.; die des rechten 0,4 Ctm. Färbung der Substanz braunroth. Linke Niere von vielem Fett umgeben, 11 Ctm. lang, 5,25 breit. Kapsel schwer abzuziehen, Oberfläche granulär. Hie und da haben die grösseren Granula das Aussehen, als ob sie mit Sand bestreut sind (atrophische Sprenkelniere). Auf dem Durchschnitt die graugelb gefärbte Corticalis schmal, 4 Mm. breit. Gewicht dieser Niere 185 Grm. Rechte Niere bietet das gleiche Ansehen, ist 10 Ctm. lang, 5,5 breit und wiegt ebenfalls 185 Grm. Die mikroskopische Untersuchung zeigt das Epithel in den grösseren Kanälchen meist gut erhalten, in vielen aber fettig, von der Wand abgehoben. Die Glomeruli, von starken Bindegewebsschichten umgeben, zum grossen Theile geschrumpft, zum Theile, wo das Epithel derselben auf den Schlingen sitzt, fettig. Viel fibrilläres Bindegewebe in der Nähe der Gefässe. Einzelne Glomeruli besonders gross, trotz verdickter Kapsel, in manchen Blutaustretungen. An Hämatoxylinpräparaten ist die reiche zellige Infiltration vieler Interstitien und die Verdickung der Gefässwände besonders deutlich zu sehen. Der Herzmuskel ist nicht fettig degenerirt.

Ich kenne kein einziges Zeichen, auf Grund dessen man im vorliegenden Falle im Stande gewesen wäre, die Zeichen der Meningitis von denen eines urämischen Anfalles zu unterscheiden. Es läge nahe in dem Umstande, dass in der Blase 400 Ccm. Harn waren, ein gegen Urämie sprechendes Verhalten sehen zu wollen, doch beweist dies gar nichts, da urämische Kranke sehr oft noch Harn in der Blase haben oder selbst unwillkürlich entleeren.

Eine ähnliche Verwechselung zwischen einer gewiss nur seltenen anatomischen Hirnläsion und Urämie, veranlasst durch g l e i c h z e i t i g e A l b u m i n u r i e bei äusserlich unveränderten Nieren theilt D e s n o s (Union méd. 1869, No. 20) mit, wo ein Kranker im Schlafe plötzlich von enormer Dyspnoe mit lauten Rasselgeräuschen befallen wurde. Bald folgte Erbrechen, tiefes Coma stellte sich ein und der Harn enthielt reiche Mengen Albumin. Post mortem zeigten sich die Nieren ganz normal, im hintern obern Theil des Pons Varoli fand sich ein haselnussgrosser Herd frischer Hämorrhagie, welcher in die Rautengrube durchgebrochen war.

Wie leicht man in einzelnen Fällen, wenigstens während der ersten Tage, die urämischen Affectionen des Sensoriums fälschlich selbst als typhöse deuten kann, zumal auch erstere bisweilen zur Entwickelung eines fieberhaften Zustandes Anlass geben, zeigt der folgende F a l l :

M., Arbeitsmannssohn, 6 Jahre alt. Ohne jede Auskunft über Anamnese wird der Kranke in folgendem Zustande der Behandlung übergeben: Ein sehr schwächliches, zartes Individuum mit heisser, trockner, bleicher Haut. 136 Pulse. Trockne, sonst reine Zunge mit mässig geschwellten Papillen. Der Thorax normal gebaut. Der Unterleib aufgetrieben, mässig weich, auf Druck scheinbar nicht schmerzhaft. Die Percussion des Thorax ergiebt überall einen hellen Ton; die Auscultation lässt das Athemgeräusch bei der Inspiration rein vesiculär, bei der Exspiration auffallend laut und langgedehnt hören; dabei spärliche, trockne, kleinblasige Rasselgeräusche. Die Dämpfung des Herzens ist nicht vergrössert und die Töne rein; der Spitzenstoss deutlich in der Mammillarlinie zwischen 5. und 6. Rippe fühlbar. In der linken Seitenwand beginnt die Milz, der Dämpfung nach, im 8. Intercostalraume und ragt mit ihrer Spitze nach unten und vorn unter dem Rippenrande hervor, so dass das Ende kugelförmig zu fühlen ist. Die Leber bietet nichts Abnormes. Der Kranke liegt auf dem Rücken mit geschlossenen Augen, fährt dann und wann aufgeregt empor und spricht viel Unzusammenhängendes. In einem lichten Augenblicke klagt er über Schmerzen im Halse, wo die Untersuchung nur mässige Röthung der Schleimhaut der Gaumenbögen zeigt, mit geringer Schwellung der Tonsillen.

11. Mai. In der Nacht ist Pat. höchst unruhig gewesen, in steten Delirien. Es ist viermal dünner Stuhl erfolgt, von schmutzig graugrünlicher Färbung; der Harn ist sehr sparsam gelassen worden, klar, ohne Eiweiss, mit Essigsäure nicht sedimentirend. Am Morgen 128 Pulse, brennend heisse Haut. Am Abend zeigt sich in beiden seitlichen Halsgegenden oberhalb und hinter dem M. sternocleidomastoideus eine harte Geschwulst, einem Packete Lymphdrüsen entsprechend, unter gerötheter Haut. Im Laufe des Tages erfolgten noch drei dünne Stühle.

14. Mai. Die Erscheinungen sind unverändert; fortdauernde Delirien mit Benommenheit wechselnd; stets fieberhafter Puls von 128 bis 130 Schlägen in der Minute. Täglich drei bis vier dünne Stühle; die Diurese ist sehr sparsam, der Harn sauer, mit Sediment von Uraten, ohne Eiweiss. Die Milzdämpfung hat nicht zugenommen. Die Geschwulst am Halse zeigt nach Application von Blutegeln und Kataplasmen deutliche Fluctuation; eine tiefe Incision entleert reichlichen Eiter.

16. Mai. Morgens 120 Pulse, Abends 100. Das Sensorium ist heute klarer, es herrscht im ganzen Wesen mehr Ruhe. Die Eiterung am Halse geht reichlich von Statten. Der Harn wie zuvor. Stuhl nur einmal erfolgt. consistenter. Der Harn ohne Eiweiss. Zum ersten Male leichtes Oedem des Gesichtes.

21. Mai. Das Oedem ist wieder verschwunden, sonst nichts verändert. 22. Mai. Wenig Schlaf des Nachts, häufige Delirien, starkes Oedem des Gesichts, der unteren Extremitäten und der Genitalien. Harn eiweisshaltig. 23. Mai. Die Oedeme bestehen fort. Die Harnsecretion ist gänzlich suspendirt. Der Kranke befindet sich in stetem Wechsel zwischen Delirien und Coma. Die Harnausscheidung bleibt suspendirt, und im Coma stirbt der Kranke. Ein mit Salzsäure befeuchteter und vor den Mund des Kranken gehaltener Glasstab entwickelte keine Ammoniakdämpfe.

Bei der Autopsie zeigte sich das Schädeldach dünn, an der Stelle der Schläfenbeine stark durchscheinend; die Dura blass, die Sinus der

Basis mit mässig dickflüssigem Blute gefüllt. In den Capillaren der Marksubstanz sind sehr geringe Pigmentmassen an den Rändern. Die weichen Hirnhäute sind leicht ödematös, die Hirnsubstanz sehr anämisch, in den Ventrikeln einige Tropfen klaren Serums. Das Herz ist klein, derb, von rothgefärbter Substanz; der Klappenapparat normal. Die Milz beträchtlich vergrössert, von rothbrauner Farbe, mittelfester Consistenz, mit reichlich entwickeltem Balkengewebe. Die Nieren sind beide bedeutend vergrössert, die Corticalis ist geschwellt, auf dem Durchschnitte tiefgelb gefärbt, körnig. Sowohl das Kapselepithel der Glomeruli, welche zum Theil atrophisch sind, als auch das der gewundenen Kanälchen ist stark fettig entartet. Die Pyramiden sind rothbraun gefärbt. Die Blase ist contrahirt, leer. Die Darmwindungen sind an ihrem rerösen Ueberzuge durch frische, fibrinöse Exsudatmassen stellenweise mit einander verklebt. Die Schleimhaut des Darms ist blass und glatt; nirgends sind die Plaques oder solitären Drüsen geschwellt. Die Mesenterialdrüsen zeigen nichis Abnormes.

Ausser Cerebralleiden und Typhus sind es hauptsächlich die durch einige narkotische Substanzen hervorgerufenen Zufälle, welche den urämischen sehr ähnlich und zu grober Täuschung Anlass geben können, so namentlich die durch Opium und Belladonna bewirkten. Es sind besonders solche Fälle bedeutungsvoll, in denen die scheinbar urämischen Symptome ganz plötzlich auftreten. Die Symptome der Belladonnavergiftung, von denen Richardson neuerdings zwei Fälle mitgetheilt hat, die für urämische gehalten wurden, können wohl durch genaue Untersuchung der erbrochenen Massen (Fehlen von Harnstoff oder ammoniakalischen Verbindungen) und dureh den Character der Delirien, welcher bei Belladonnavergiftung besonders heiterer Art ist (Samelson) unterschieden werden. Ausserdem sind die Pupillen, obgleich auch im urämischen Coma erweitert, doch meist nicht so vollkommen reactionslos als bei der Vergiftung mit Belladonna; in vielen Fällen von Urämie sind sogar während des Anfalls die Pupillen verengt. Die Opiumvergiftung ruft nicht, wie die der Belladonna, die volle Unterdrückung der Diurese hervor, und wird daher durch Rücksicht auf diese Verhältnisse und die Anamnese meist doch ausgeschlossen werden können.

Immer wird man gut thun, die Untersuchung des Harns auf Eiweiss und Formelemente in allen Fällen vorzunehmen, welche nur den geringsten Verdacht auf ein Nierenleiden zulassen und durch einen positiven Befund dann meist wenigstens vor gröberen Verwechselungen geschützt sein, andererseits aber auch nicht durch den blossen Befund von Albuminurie bei gleichzeitigen ner-

vösen Symptomen sich verleiten lassen, diese sofort für urämische und als ihre Ursache tiefere Erkrankung der Nieren anzunehmen. Selbst wo solche vorhanden, muss, wie unsere Beobachtung von eitriger Meningitis lehrt, und wie namentlich die häufigere Complication mit Apoplexie darthut, stets die gleichzeitige palpable Erkrankung des Gehirns und seiner Häute als Möglichkeit in Erwägung gezogen werden und darf überhaupt nicht ein einzelnes Symptom, sondern nur die Gesammtheit der Erscheinungen und ihre Entwicklung massgebend sein.

Retinitis.

Unter den urämischen Erscheinungen haben wir auch die Amblyopie und Amaurose als solche kennen lernen, die in seltenen, aber sicher constatirten Fällen ohne nachweisbare materielle Veränderung plötzlich kommen und gehen. Ungleich häufiger aber ist das gleiche Symptom mit bedeutenden anatomischen Läsionen verbunden, die man zusammenfasst unter dem Namen der Retinitis apoplectica*) oder besser Retinitis albuminurica, weil einerseits die Hämorrhagien der Retina gerade bei dieser Form fehlen können und andererseits vorkommen bei Processen, welche von Nierenleiden unabhängig sind. Wenn auch die Angaben Landouzy's, dass die Störungen des Sehvermögens dem Nierenleiden vorausgehen und dass ihre Entwickelung proportional der Nierenkrankheit einherschreite, als unrichtige zu betrachten sind, so ist es doch wahr, dass viele Kranke erst durch die Klage über Gesichtsschwäche die Aufmerksamkeit erfahrener Aerzte auf die Nieren lenken. Am constantesten pflegt die Klage zu sein, dass alle Gegenstände wie durch einen Nebel ge-

*) Literatur: Wells, Transactions of a society for improvement etc. Vol. III. — Landouzy, Archives générales, 1849. — Türk, Zeitschrift der Wiener Aerzte, 1850. — Heimann und Zenker, in Graefe's Archiv f. Ophthalmologie, 1856. II. 2. — Virchow, Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. X. Heft 1 und 2. — Wagner, Daselbst, Bd. XII. — H. Müller, im Archiv f, Ophthalm. Bd. IV und Würzburger medic. Zeitschrift. I. 1. — Liebreich, im Arch. f. Ophthalm. V. 2. — v. Graefe, Daselbst, VI. 2. — Schweigger. Daselbst, p. 287. — Nagel, Daselbst, p. 191. — Albutt, On the use of the ophthalmoscope in diseases of the nervous system and of the kidneys. London und New-York 1871. — H. Magnus, Die Albuminurie in ihren ophthalmoskopischen Erscheinungen. Leipzig 1873. — Förster, Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen etc., in Graefe und Sämisch, Handbuch. Bd. VII. 1877. Sep.-A. p. 80—87, und Leber, Erkrankungen der Retina. Ibid. Bd. VIII.

sehen werden. Anfänglich können trotz des über das Gesichtsfeld ausgegossenen Nebels noch feinere Gegenstände und grössere Druckschrift erkannt werden; doch ist schon jetzt meist die Perception der Gegenstände nur in geringer Entfernung möglich. Hierzu gesellen sich dann bisweilen Defecte im Gesichtsfelde, und der Zustand bleibt lange stationär, oder, was das Häufigere ist, verschlimmert sich, so dass die Amblyopie einen sehr hohen Grad erreicht. Fälle vollständiger Erblindung sind meines Wissens noch nicht constatirt — es sei denn in der vorübergehenden urämischen Amaurose, wo jede Lichtperception fehlen kann oder wenn, was selten vorkommt, gleichzeitige Solutio retinae Statt hat.

Der ophthalmoskopische Befund, welcher verschieden ist, je nachdem Retinitis apoplectica, fettige Degeneration der Retina, oder Neuritis optica gefunden wird, zeigt in der Mehrzahl der Fälle Veränderungen, die, wenn es gelingt, sie in ihrer allmäligen Entwickelung zu verfolgen, charakteristisch sind und die durch Liebreich, Mauthner und Magnus eingehend geschildert wurden. Anfangs bietet sich dem Beobachter das Bild der Retinalhyperämie; die Venen erscheinen stärker gefüllt und geschlängelt, und indem sie sich mehr heben und senken, bald dunkelroth und scharf conturirt, bald verhüllt von der leicht getrübten Netzhautsubstanz. Durch Austritt von Blut, theils in Form feiner radiärer Streifen oder mehr spindelförmig zwischen die Nervenfaserbündel gelagert, theils in Form grösserer ovaler rundlicher Flecken nimmt diese Trübung bald sehr zu und verdeckt dann die dünneren, gestreckt verlaufenden Arterien fast vollständig. Hierdurch wird auch die Papille undeutlich, mattröthlich, streifig-undurchsichtig. In einem sich daran schliessenden zweiten Stadium, in dem die schon vorhandene Trübung sich an einzelnen Stellen verdichtet, und namentlich in einiger Entfernung vom Sehnerven einzelne kleine weisse Pünktchen und grössere ovale oder rundliche, helle, milchweisse oder weissem Wachse ähnliche, etwas erhabene Flecke sich zeigen. Dieselben wachsen nun an Zahl und Ausdehnung, und fliessen häufig zu einem breiten Streifen zusammen, der den Opticus wie einen Wall umgiebt. Doch kann solcher auch vollkommen fehlen und die Papille ganz scharf umschrieben sein, während zahlreiche Plaques im übrigen Augenhintergrunde zu finden sind. Wo ein Wall die Papille umgiebt, bleibt zwischen ihm und letzterer oft noch eine grauliche Netzhautpartie, von welcher die

inzwischen eben so grau gewordene Eintrittsstelle sich gar nicht abgrenzt. Diese grauliche Partie ist ziemlich regelmässig, kreisrund und hat einen etwa 3—4 mal so grossen Durchmesser wie die Papille. Von ihrer Peripherie ab erhebt sich der dicke, milchweisse Wall der Körnchenzellen, dessen äussere unregelmässige, aber scharfe Contour aus kürzeren oder längeren Bogen oder Spitzen zusammengesetzt ist und sich namentlich längs der grösseren Gefässe etwas weiter hinauszieht. Am spätesten, bisweilen gar nicht, schliesst sich dieser Wall nach der Seite der Macula lutea hin, in deren Umgebung die Netzhautveränderungen regelmässig ein sehr charakteristisches Bild darbieten. Die Körnchenzellen zeigen sich hier nämlich von vornherein nicht als grössere weisse Flecken, die zu jenem gleichmässigen Wall zusammenfliessen, sondern als Gruppe weisser Pünktchen, die sich eigenthümlich strahlenförmig aneinander reihen, während die Macula lutea im Gegensatz zu der hellweissen Umgebung dunkelroth erscheint. Die Gefässe erleiden blos die Veränderung, dass sie in dem dicken Walle stellenweise untertauchen, zum grösseren Theile aber der Erhebung der Oberfläche folgen. In diesem Zustande kann nun die Netzhaut geraume Zeit verbleiben, oder es entstehen bald kleine Ekchymosen, bald stärkere Blutungen, die einen grossen Theil des Fettwalles verdecken, oder es wird die Netzhaut im Bereich der früheren normalen, wohl auch bis zu der veränderten Partie hin, abgelöst. Bei einer poliklinischen Patientin, die ich im August 1881 zuerst mit Oedemen und Albuminurie gesehen hatte, sah ich nach Jahresfrist auf dem rechten Auge Retinitis degen., auf dem linken Solutio retinae.

Wichtig ist, zu bemerken, dass Liebreich in einigen Fällen ein Verschwinden aller dieser Veränderungen beobachten konnte, so dass an den schwach amblyopischen Augen der Ausgang in leichte Netzhautatrophie (etwas weissliche Papille und dünnere Netzhautgefässe) übrig blieb, und dass auch v. Graefe von drei Beobachtungen berichtet, in welchen ausserordentlich ausgedehnte, weisse Plaques auf der Netzhaut spurlos und mit völliger Restitution der Functionen schwanden. Immerhin bleiben solche Beobachtungen seltene Ausnahmen, und bei den meisten Nephritiden besteht die Retinitis noch zur Zeit, wenn jene tödlich enden. Es wird von berühmten Ophthalmologen angenommen, dass nach dem Auftreten der degener. Retinitis die Nephritis kaum länger als zwei Jahre bestehe. Die Regel ist das auch — doch ist es von Interesse,

auch Ausnahmen kennen zu lernen und ich möchte darum darauf hinweisen, dass ich seit 8 Jahren eine Dame beobachtete, welche damals nach Scarlatina an Nephritis erkrankte, nach drei Jahren alle Zeichen von Retinitis zeigte — und im Augenblicke, während sie ohne Oedeme ist, einen blassgelben, trüben, mässige Mengen Albumin enthaltenden Harn in grosser Menge, von 1008 spec. Gew. entleert, die degenerative Retinitis in voller Ausbildung darbietet.

Die anatomischen Veränderungen der Retina, welche den Grund des beschriebenen ophthalmoskopischen Befundes und der functionellen Störungen enthalten, sind nach den Vorläufern von Türk und Zenker und Heymann, besonders durch die Arbeiten von Virchow, A. Wagner, H. Müller und C. Schweigger, recht genau erforscht worden. Nach der Zusammenstellung der verschiedenen fremden und eigenen Beobachtungsresultate durch Schweigger handelt es sich um zwei Reihen von Veränderungen der Retina, deren eine die nervösen, deren andere die bindegewebigen Gebilde der Netzhaut betrifft. Die Veränderungen des Bindegewebsapparates bestehen der Hauptsache nach in Hypertrophie und fettiger Degeneration, mitunter auch in Sklerose, wobei ausdrücklich bemerkt wird, dass ein Causalzusammenhang der beiden ersteren Processe in der Art, dass die hypertrophirten Theile nachher fettig zerfielen, hier der Regel nach nicht vorhanden ist, indem die Hypertrophie vorwiegend das Bindegewebsgerüst der Nervenfaserschicht, die fettige Degeneration vorwiegend die bindegewebigen Elemente der Körnerschichten befällt. Bei der Hypertrophie des Bindegewebes in der Nervenfaserschicht erscheint jede einzelne Faser des Bindegewebsnetzes verdickt, und es handelt sich dabei nur um hypertrophische Entwicklung eines normal präformirten Gewebes. Diese Hypertrophie geht mit einer stärkeren Entwicklung der in der Nervenfaserschicht nicht fehlenden zelligen Elemente einher. Mitunter erscheint dieselbe Form der Bindegewebshypertrophie zerstreut in den Nestern sklerotisch geschwollener Nervenfasern.

Die fettige Degeneration gehört ebenfalls zu den Veränderungen des Bindegewebsapparates. Alle dem Bindegewebe zugehörigen zelligen Elemente der Retina, alle Theile der Radiärfasern können fettig zerfallen. Die Fettkörnchenzellen zeigen verschiedene Formen, je nachdem sie in der Körnerschicht oder Nervenfaserschicht liegen. Häufig kann man an den Fettkörnchenkugeln zelligen Ur-

sprungs noch die Andeutung eines Kerns und selbst noch einer Zellenmembran erkennen.

Die Veränderungen der nervösen Retina-Elemente charakterisiren sich durch eine Verdickung der einzelnen Nervenfasern, die man als sklerotische und einfache Verdickung unterscheiden kann. Die sklerotische Verdickung betrifft entweder die Nervenfasern in ihrem Verlauf, so dass sie allmälig und ungleichmässig an Dicke zunehmen und sich durch einen eigenthümlichen opalescirenden Glanz auszeichnen, oder sie befällt die Varicositäten der Nervenfaser, so dass diese eine enorme Grösse erreicht, fein granulirt ist, nicht selten im Innern einen kernartigen Körper zeigt, während die Nervenfaser nur in der Nähe dieser starken Anschwellung etwas verdickt ist, bald aber ihr gewöhnliches Volum erreicht. Gewöhnlich liegen die sklerosirten Nervenfasern nesterweise vereinigt und bewirken eine Anschwellung der Nervenfaserschicht. Ob auch die Ganglienzellen sklerosiren, ist noch fraglich. In den von Müller und Schweigger untersuchten Augen war es nicht der Fall. Von den sklerotischen Veränderungen unterscheidet Schweigger noch seröse Anschwellungen der Opticusfasern, wobei die Verdickung sich auf grössere Partien des Verlaufs der Fasern erstreckt, mehr gleichförmiger Art ist und des für die Sklerose charakteristischen Glanzes entbehrt.

Was die Gefässe der Retina betrifft, so sind die feineren Aeste meist unverändert oder leicht varicös; nur mitunter finden sich Spuren fettiger Degeneration oder Sklerose, so dass die Wandungen derselben verdickt, ihr Lumen verengt erscheint. Hämorrhagien, punktförmig oder streifig, sind fast immer vorhanden.

Ausserdem finden sich dann in der Retina Gerinnungsmassen, welche theils als compacte, schollenartige Massen, theils als Convolute von Gerinnungsfasern auftreten, die wahrscheinlich der Durchtränkung der Retina mit serösen oder fibrinösen Flüssigkeiten entstammen und die ich schon 1857 in den von A. Wagner mitgetheilten Fällen als Faserstoffschollen beschrieben habe.

Die Chorioidea zeigt ebenfalls Veränderungen, welche von Virchow und Heinrich Müller beschrieben, in Sklerose der Choriocapillaris (meist in einzelnen Gefässbezirken oder durch die ganze Chorioidea zerstreut) und Entfärbung des Pigment-Epithels bestehen. Ausserdem beobachtete Müller zahlreichere Ganglienzellen im

Chorioidealstroma als gewöhnlich, und nimmt daher eine Hypertrophie der nervösen Gebilde an, was Schweigger bezweifelt.

Der Glaskörper enthielt in den von Müller und Schweigger untersuchten Augen feine, untereinander verflochtene, zahlreiche, kurze Fäden, die von Müller nur an der Peripherie desselben, von Schweigger auch im Centrum vorgefunden wurden, während die Glaskörperzellen spärlich geschwollen und getrübt waren.

Ausser dem bisher so ausführlich beschriebenen Bilde der Retinitis apoplectica und Degeneration kommt aber bei der chronischen Nephritis noch eine Neuritis vor, welche entweder (was sehr selten) als einzige Veränderung ophthalmoskopisch das Bild der Stauungspapille oder der Neuroretinitis darbietet, oder, was viel häufiger mit der degener. Retinitis verbunden, als Neuritis ascendens, wobei meist nur Röthung und leichte, bisweilen aber selbst beträchtliche Schwellung der Papille auftreten kann. (cfr. Schweigger, Handb. der spec. Augenheilkunde, p. 476.)

In der grösseren Zahl ist da, wo Retinitis eintritt, gleichzeitig auch Hypertrophie des linken Ventrikels vorhanden. Traube, dem sich Schweigger anschliesst, betrachtet auch das Herzleiden für das bedingende Mittelglied zwischen Retinitis und Nephritis doch bin ich nicht der gleichen Meinung und habe schon 1861 (cfr. med. Centralz., 13. März) in der Sitzung der Berl. med. Ges. auf Beobachtungen hingewiesen, welche zeigen, dass auch unabhängig von Hypertr. cordis die Retinitis beobachtet wird. Diese meine Meinung ist jetzt die allgemein giltige und jedermann weiss, dass selbst bei acuter Nephritis nach Scharlach sie ebenso wie bei der „grossen weissen“ beobachtet wird und also auch nicht für eine bestimmte Form von Nephritis charakteristisch ist, doch kommt sie sicher am häufigsten bei der Schrumpfniere vor. Wie häufig sie überhaupt vorkommt, ist wohl darum nicht mit Sicherheit zu sagen, weil ja functionelle Störungen, die auf die Erkrankung hinweisen, oft fehlen und ohne solche nicht in jedem Falle von Nephritis ophthalmoskopische Untersuchung angestellt ist. Wagner fand unter 157 Fällen in Danzig nur 10 mal Retinitis degener. Lecorché dieselbe unter 100 Fällen 8 mal, ich dagegen hier in Leiden unter 118 Fällen, wovon 87 der glatten und granulären Schrumpfniere angehören, 21 mal Retinitis degenerativa und 1 mal Neuroretinitis. Dieser häufigere Befund hängt sicher mit der häufigen Untersuchung in jedem Falle zusammen. Die Apo-

plexien der Netzhaut, für welche die Hypertrophie die Quelle sein soll, haben nichts für irgend eine Entzündungsform Charakteristisches, kommen häufig ohne die hier nachfolgende Infiltration vor und sind nicht durchaus auf Fälle beschränkt, in denen schon Herzhypertrophie entwickelt ist.

Der nachfolgende Krankheitsfall, welchen ich mit Herrn Professor Wagner (a. a. O. p. 27) zu beobachten und post mortem allein zu untersuchen Gelegenheit hatte, zeigt die erwähnten Veränderungen in ausgesprochener Weise:

S. S., Arbeitsfrau, 34 Jahre alt, wurde am 19. Mai 1856 in das Lazareth aufgenommen. Ausser einer Entzündung der linken Inguinaldrüsen, welche in Eiterung übergegangen, aber nach Ausweis früher über die Kranke geführter Journale nicht syphilitischen Ursprungs war, will sie niemals etwas Krankes an sich bemerkt haben. Vor zwei Jahren war die Pat. zum zweiten und letzten Male entbunden worden und will im Wochenbette Krämpfe gehabt haben. Sie bekam dieselben angeblich während der Entbindung, von wo an dieselben drei Tage lang fortgedauert haben sollen, so dass die Pat. erst am vierten Tage von ihrer Entbindung erfuhr. In den folgenden drei Wochen traten noch einige Male Krämpfe mit vollständiger Bewusstlosigkeit ein. Nachher behielt Pat. fortdauernd Kopfschmerzen, welche bei Tage geringer, bei Nacht heftiger auftraten. Die Kranke leugnet auf das Bestimmteste, je syphilitisch gewesen zu sein. Vor drei Wochen fingen, ohne bekannte Veranlassung, die Füsse und dann auch der Leib zu schwellen an.

Status praesens: Gut genährte Frau, mit weicher Haut, ohne erhöhte Temperatur. Die unteren Extremitäten ziemlich stark ödematös. Heftiger Kopfschmerz und Schwindel beim Aufrichten. Kein Appetit, vermehrter Durst, bitterer Geschmack, Stuhl regelmässig, die Zunge dick, gelb belegt. Schmerzen im Epigastrium, bei Druck nicht zunehmend. Der Leib geschwollen, deutlich fluctnirend. Die Leberdämpfung scheint normale Grenzen einzuhalten, die Milz in ihrem Längsdurchmesser bedeutend vergrössert zu sein. Ruhige Respiration, kein Husten. Ueberall in normalen Grenzen voller, sonorer Percussionston und scharfes, vesiculäres Athmen: die Herzdämpfung im Längsdurchmesser, weniger im Querdurchmesser vergrössert. Der Spitzenstoss zwischen 6. und 7. Rippe reichlich zwei Querfinger nach Aussen von der Mammillarlinie; der Herzimpuls in grosser Ausdehnung fühlbar. An der Herzspitze ein deutliches, über den arteriellen Ostien ein undeutliches systolisches Geräusch. Der zweite Ton über beiden arteriellen Ostien etwas verstärkt. Puls 96, ziemlich voll und kräftig. Der in mässiger Menge gelassene Harn enthielt ziemlich viel Eiweiss. Menstruation regelmässig.

Am 1. Juni trat zum ersten Male ein Anfall von Orthopnoë auf. Puls 120, klein, hart aufschnellend. Die Herztöne sehr undeutlich. Als der Anfall am 3. Juni nachgelassen hatte, klagt Pat., dass sie während desselben eine schnell zunehmende Abnahme der Sehkraft bemerkt habe, welche früher vollkommen gut, schon in den letzten Wochen langsam

sich verschlechtert habe. Sie sieht jetzt Alles wie durch einen dichten Nebel und kann Finger nur in der Nähe, nur mit Mühe zählen. Auf beiden Augen ist das Sehen in gleichem Grade gestört. Aeusserlich ist an beiden Augen nichts Abnormes zu bemerken.

Mit dem Augenspiegel sieht man auf dem linken Auge die Papille des N. opt. sehr breit, unregelmässig ausgebuchtet, fast sternförmig. Diese Ausbuchtungen scheinen durch Anlagerungen von ungleichmässiger Breite bedingt zu sein. Die Retinalgefässe erscheinen deutlich injicirt, die Chorioidealgefässe schimmern durch den etwas rauchigen Augenhintergrund undeutlich durch, erscheinen aber nach der Peripherie zu sehr deutlich und blutreich. Längs des Verlaufes der Netzhautgefässe liegen gelbliche, streifige und fleckige Anlagerungen, welche mit kleinen punktförmigen, schwärzlichen, stark lichtbrechenden Körnchen besetzt sind. Die Gefässe verlaufen über diese Plaques. Ebenso verhält sich das rechte Auge.

Bis zum 7. Juni änderte sich in dem Sehvermögen und in dem Befunde der Augen Nichts. Dagegen nahm die Diurese mehr und mehr ab, der Hydrops fortdauernd zu. Am 7. Juni Vormittags 10½ Uhr wurde die Kranke von einem Krampfanfalle heimgesucht. Sie soll an allen Gliedern heftig gezuckt und die Fäuste geballt haben. Als der Arzt kam, war nur noch leises Zittern der Extremitäten, vollständige Sprachlosigkeit und, wie es schien, Taubheit vorhanden. Das Bewusstsein war offenbar nicht geschwunden; die Kranke erkannte den Arzt und reichte ihm die Hand, als er an das Bett trat. Plötzlich traten einige heftige Convulsionen ein, das Gesicht wurde livid, die Pupillen erweiterten sich enorm. Schaum trat vor den Mund. Tod.

Die Section ergab: Reichliche Oedeme der unteren Extremitäten. Die weichen Hirnhäute wenig injicirt. Die Gehirnsubstanz stark serös durchtränkt, blutarm. Die Ventrikel ziemlich stark ausgedehnt, enthalten zusammen etwa 1 Unze gelblichen Serums; das Ependyma verdickt, etwas rauh anzufühlen. Hydrothorax beiderseits, geringe Compression beider Lungen, geringe Hypostase im unteren Lappen. Im Herzbeutel wenig Serum; beträchtliche Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. Die Muskulatur etwas blass, der Klappenapparat normal. In sämmtlichen Herzhöhlen viel schwärzliches, dünnflüssiges Blut. Beträchtlicher Ascites. Die Leber gesund, ziemlich blutreich. Dünnflüssige, dunkle Galle. Die Milz, der Länge nach bedeutend vergrössert, gelappt; ihr Parenchym dunkelroth, braun, körnig leicht zerreisslich. Beide Nieren klein, in reichliches Fettpolster eingebettet. Die Kapsel stark verdickt und nicht ohne Substanzverlust abzuziehen. Die Nierenoberfläche sehr ungleichmässig, grob granulirt, gelblich, mit zahlreichen Blutpunkten und ziemlich starker Gefässentwicklung übersäet. Auf dem Durchschnitt erscheint die Corticalis geschrumpft von den braunrothen Pyramiden, welche an ihrer Basis hie und da zerfasert erscheinen, nicht scharf abgegrenzt, mit vielen rothen Punkten durchsetzt. In den Nierenbecken um die Papillen reichlicher Schleim.

Das rechte Ovarium enthält ein ziemlich frisches und einige ältere Corpora lutea. Im linken finden sich einige mit fester Membran ausgekleidete Cysten. Uteringefässe stark injicirt. Magen und Darm gesund. Die 20 Stunden nach dem Tode vorgenommene Untersuchung der Augen ergiebt Folgendes:

Rechtes Auge: Die Papille ist nur an der Kreuzungsstelle der sehr fein austretenden Gefässe zu erkennen, sie wird von einer weisslichen, mit kleinen gelben Punkten übersäeten Trübung verdeckt; in dieser sieht man nach der Macula lutea zu einen röthlichen Strang verlaufen, welcher von grösserer Breite als die Gefässe ist, von rosiger Farbe und aus einem Bündel ganz feiner Gefässe besteht. Am zahlreichsten um die Macula lutea herum, doch auch sonst überall, etwa 3''' von der Papille entfernt, sieht man rundliche, bis stecknadelknopfgrosse, gelbliche Flecke, meist in der Nähe der Gefässe, wo sie scharf von dem unten liegenden, weisslich-trüben Gewebe der Retina abstechen. Neben diesen Flecken finden sich in dem centralen Theile der Netzhaut noch drei kleine, rothe, nicht scharf abgegrenzte Stellen. Nach der Peripherie zu wird die Trübung der Retina im Allgemeinen schwächer, doch bleibt sie unmittelbar an den Gefässen längs des Verlaufes derselben etwas intensiver als in den Zwischenräumen zwischen den Gefässen. Die grösseren, gelblichen Flecke werden seltener und durch ganz kleine, stecknadelspitzengrosse ersetzt, welche besonders zahlreich in der nach aussen von der Papille gelegenen Hälfte der Netzhaut sich finden. Kleine, rothe, punktförmige Extravasate nehmen nach der Peripherie hin dagegen zu. Man findet sie bis dicht an die Ora serrata. Die Chorioidea erscheint sehr blassbraun, ihre Gefässe sind deutlich zu erkennen, an einigen Stellen finden sich grössere rothe Flecke, anscheinend den kleineren, in der Netzhaut gesehenen der Lage nach entsprechend. Das Pigment der Chorioidea erscheint unter dem Mikroskop hellbraun; die Zellen sechseckig, nebeneinander gelagert. Einzelne weisse, rhombische Krystalle auf und zwischen denselben. An dem Glaskörper, der Linse und der Hornhaut, sowie an den Sehnerven nichts Bemerkenswerthes.

In der Netzhaut sieht man an den feinen Gefässen deutlich varicöse Ausbuchtungen, bald nach der einen, bald nach beiden Seiten. Das Capillargefässnetz sehr stark entwickelt und injicirt. In den gelblich getrübten Stellen findet man eine sehr reichliche Menge gelblich gefärbter, glänzender Elementarkörperchen, theils zerstreut, theils in rundlichen, scharf contourirten, anscheinend mit einer Membran umgebenen Zellen. Diese Theile liegen unzweifelhaft über der vollkommen unveränderten Stäbchenschicht, auf und zwischen zahlreicheren, unveränderten Ganglienzellen und Körnern. Andere grössere, runde und ovale, deutlich granulirte Zellen, von denen die meisten gleichmässig dunkel erscheinen, während in einigen wenigen sich ein oder zwei helle, runde Stellen zeigten und andere dieser Zellen einen gelblichen Schein hatten, konnten nicht füglich etwas Anderes als fettig degenerirte Ganglienzellen sein, obwohl die Ausläufer nicht mit Sicherheit gesehen wurden. Ausser ihnen sieht man eine Menge schwach gefärbter, fettig glänzender, runder Kugeln von verschiedener Grösse, Fetttropfen sehr ähnlich. An einzelnen Stellen finden sich diese Kugeln in ziemlicher Anzahl aneinander gelagert, so dass dadurch ein Haufe entsteht, welcher annähernd die Form einer Kugelpyramide hat. Diese für Fetttropfen gehaltenen Gebilde lösten sich, wenngleich langsam, in Aether auf. Bei den scharf contourirten Körnchenhaufen erfolgte keine Reaction. Essigsäure und Alkalien klärten die übrigen Theile etwas auf, ohne sie jedoch zu lösen.

Das linke Auge war, um die Untersuchung später fortsetzen zu können, unmittelbar nach dem Tode in eine Lösung von Sublimat 1 Gran auf 1 Unze gelegt worden und wurde etwa nach 8 Stunden vorgenommen. Dasselbe zeigte beim Abziehen der Retina von der Chorioidea auf der der letzteren zugewendeten Seite, zum Theil auf der Chorioidea liegen bleibend, eine weissliche, etwas grünliche Masse, den Verdickungen und Trübungen der Retina entsprechend. Die grünliche Masse bestand aus amorphen, vollständig structurlosen Schollen, welche weder auf Aether, noch auf Essigsäure oder Alkalien reagirten. Die Stäbchenschicht war zum grossen Theile mit jener Masse auf der Chorioidea haften geblieben. Im Uebrigen war der Befund von dem des anderen Auges nicht verschieden.

Bronchial-Katarrh. Asthma. Entzündung seröser Häute und parenchymatöser Organe.

Zu den häufigsten secundären Symptomen gehört der Katarrh der Bronchien. Es wird wenige Fälle der diffusen Nephritis geben, in denen er nicht vorhanden ist. Bisweilen entwickelt er sich acut, und die Bronchitis kann in solchen Fällen eine so hervorragende Erscheinung im Krankheitsbilde ausmachen, dass bei unterbliebener Harnuntersuchung das Grundleiden ganz übersehen wird. Gewöhnlich aber tritt er in der Form des chronischen Katarrhs auf und ist mit reichlicher Expectoration verbunden. Die Athemnoth, welche namentlich bei acuten Exacerbationen desselben erscheint, steht zur Ausdehnung des Katarrhs meist in keinem Verhältniss und findet ihre Erklärung auch mehr in der gleichzeitig vorhandenen Affection des Herzens insbesondere, wenn functionelle Schwächezustände desselben eintreten. Bisweilen tritt solche Athemnoth äusserst plötzlich auf und zwar besonders bei gleichzeitig sparsamer Diurese, so dass einzelne Schriftsteller dann auch von einem Asthma uraemicum sprechen, womit sie namentlich die bei Brightikern nicht ganz selten auch anfallsweise auftretende Dyspnoë bezeichnen. Wenn diese Bezeichnung indessen auf den besondern Zusammenhang mit der Harnausscheidung hindeuten, und der Name ausdrücken soll, dass in solchen Fällen eine durch Blutvergiftung hervorgerufene Wirkung auf die Athemnerven sich kund gebe, so scheint mir diese Auffassung für die überwiegende Mehrzahl aller Fälle irrthümlich. Wo ich selbst bei Brightikern solche Anfälle von Dyspnoë, welche in der That so hohe Grade erreichen kann, dass z. B. in einem Falle meiner Beobachtung 60 Respirationen in der Minute gezählt wurden, gesehen habe,

fehlte nicht gleichzeitige gröbere Affection entweder des Larynx, oder der Lungen oder — und dies am meisten — es war ein Schwächezustand des übrigens hypertrophischen Herzens vorhanden, wobei die Diurese sparsam wurde und hochgradige Kurzathmigkeit auftrat, für deren Bekämpfung aber kleine Gaben Digitalis sich äusserst nützlich erwiesen und in denen die Annahme eines besondern nervösen Asthma völlig unbegründet war. Die Herzhypertrophie, die schon in mechanischer Weise die Ausdehnung der linken Lunge beschränkt, macht sich in diesem ihren Einflusse um so mehr geltend, sobald der Gasaustausch noch durch meist diffuse Katarrhe der Bronchien gehemmt wird, selbst ohne dass der Herzmuskel selbst noch erkrankt ist. Zuweilen erklärt sich der rhythmische, anfallsweise Charakter der Dyspnoë auch aus der oft vorhandenen ödematösen Schwellung der Bronchialschleimhaut, welche in ihrer Intensität mannigfachem Wechsel unterworfen ist. Die Erscheinungen, welche man bei der Auscultation während dieser Anfälle wahrnimmt, sind gewöhnlich sehr schwache, nur selten zischende Inspiration, langgedehntes Exspirationsgeräusch, feinblasiges Rasseln, bisweilen hört man trotz des hellen Percussionstones nur in den obersten Partien Athemgeräusch. Die Dyspnoë ist sowohl in- als exspiratorisch, mit starker Contraction der Bauchmuskeln. Die Anfälle treten besonders gern, aber nicht ausschliesslich Nachts auf, und enden nicht selten mit Expectoration seröser Sputa. Bisweilen ist auch die Stimme abnorm rauh, und ich sah in einem solchen Falle Schwellungen der Taschenbänder des Kehlkopfes und seiner ganzen Schleimhautauskleidung, ohne dass sich diese darum schon zu ausgebildetem Oedem gestaltet hätten. In derartigen Fällen, wo solche Affectionen dem scheinbaren Asthma zu Grunde lagen, sah ich günstigen Einfluss der Emetica. Es ist selbstverständlich, dass die eben genannten Zustände nicht zu verwechseln sind mit dem ausgebildeten Oedema glottidis, welches ebenfalls als Folgezustand der diffusen Nephritis beobachtet ist, sowohl in acuter als chronischer Form (cfr. Gibb und Fauvel Lancet, 1864. Waldenburg, medic. Centralzeitung, 1864). Wenn ich demnach für die Mehrzahl aller Fälle von Asthma bei Brightikern den ausschliesslich nervösen Charakter derselben in Abrede stelle, und vielmehr örtliche Affectionen des Larynx, der Bronchien und namentlich des Herzens verantwortlich mache, so will ich damit das Vorkommen eines urämischen Asthma doch nicht ganz in Abrede stellen, und

einem so genauen Beobachter wie Bartels (l. c. p. 100) um so weniger wiedersprechen, als ich selbst einen Fall jetzt beobachtet habe, bei dem keine andre Deutung möglich war. Eine sehr beweisende derartige Beobachtung ist auch neuerdings durch N. Weiss (Prager Zeitschrift f. Heilk., Bd. II., 1881) mitgetheilt worden.

Die meisten Fälle von asthmatischen Beschwerden kommen bei granulärer Atrophie vor.

Nächstdem am häufigsten ist das Lungenödem, welches in mehr als ein Drittel aller Fälle sogar die Ursache des Todes wird.

Von grösster Bedeutung für das Leben des Kranken sind die secundären Entzündungen der Lunge und der serösen Häute. Die statistischen Angaben der verschiedenen Autoren variiren hier ganz besonders, und man darf nicht ausser Acht lassen, dass neben den überall gleichen Grundbedingungen der Krankheit noch je nach der Verschiedenheit des Terrains locale Einflüsse sich geltend machen. Während in London die Entzündung der serösen Häute zu den häufigsten Vorkommnissen gehört, hat sie Christison in Edinburgh verhältnissmässig selten gesehen, und Solon ihr Vorkommen in Frankreich für nicht häufig erklärt. Während ich sie in Danzig häufig sah, beobachtete ich sie in Nord- und Süd-Holland nur selten. Die Pneumonie gehört in Edinburgh zu den so seltenen Secundärerscheinungen, dass Christison erzählt, nur zwei ausgesprochene Fälle derselben gesehen zu haben, während Mac Dowel in Dublin in einem ganz kurzen Zeitraume zwölf gesehen hat.

Unter den 292 von Frerichs zusammengestellten Beobachtungen fand sich:

27 Mal Pneumonie,
35 „ Pleuritis,
33 „ Peritonitis,
13 „ Perikarditis.

Unter 114 von mir zusammengestellten Fällen waren:

20 Mal Pneumonie,
19 „ Pleuritis,
10 „ Peritonitis,
8 „ Perikarditis,
3 „ Mediastinitis.

Unter 321 Fällen chronischer Nierenerkrankung, welche im pathol. Institut in Berlin während der Jahre 1859—79 zur Section kamen, hat Oscar Meier (Inaug.-Diss., Berlin 1881) gefunden, dass

Affectionen der Pleura, des Peritoneum und Pericard zusammen in	3 pCt. aller Fälle
Affectionen der Pleura und des Peritoneum in	15 pCt. » »
Affectionen der Pleura und des Pericard in	7 pCt. » »

sich fanden. Affectionen der Pleura überhaupt kamen in mehr als 55 pCt., des Pericard in mehr als 16 pCt., des Peritoneum in mehr als 31 pCt. aller Fälle vor.

Der Gefahr nach steht in meinen Beobachtungen die Perikarditis oben an, denn ich sah sie stets lethal verlaufen, was wahrscheinlich in einer baldigen Lähmung des Herzens seinen Grund hat. Sie kann zu allen Stadien des Nierenleidens sich gesellen, und wird häufig, wie die secundären Entzündungen überhaupt, leicht übersehen, da die Klagen der Kranken nicht immer darauf hinweisen, und die ohnehin vorhandenen serösen Ergiessungen in die einzelnen Höhlen, sowie die Oedeme der Hautdecken die objective Untersuchung der Brust sehr erschweren.

Dagegen braucht man vor der Pleuritis weniger Besorgniss zu hegen. Sie wird nur da von besonderer Bedeutung, wo sie doppelseitig auftritt, wie ich dies viermal sah. Wo sie einseitig erscheint, ist die linke Seite vorwiegend häufig der Ort ihrer Wahl, und sie theilt diese Vorliebe mit der Pneumonie. Oft ist sie eitrig.

Die Pneumonie befällt besonders häufig die linke Seite, und sowohl linker-, als rechterseits sind die unteren Lappen der gewöhnliche Sitz. Oefters erscheint sie in zerstreuten Herden. Die Art ihres Erscheinens pflegt nichts Besonderes zu haben; nach den Angaben Einiger soll sie schleichend und unbemerkt auftreten, was insofern seine Richtigkeit hat, als man meist weder durch auffällige Dyspnoë noch besondere Temperaturerhöhung — die ich auch bei genauem Verfolgen fehlen sah oder nur unbedeutend fand — aufmerksam wird. Aber es sichern, wo nicht bedeutender Hydrothorax derselben Seite vorhanden ist, die bekannten physikalischen Zeichen die Diagnose, welche durch die Expectoration eines gleichmässig blutigen oder röthlich gelben, und schwarz rothen, serösen Auswurfs unterstützt wird. Doch habe ich einen Fall gesehen, in welchem die ganze hintere rechte Lungenpartie infiltrirt war, und der ohne jedes Sputum, fast ganz ohne Husten und mit relativ geringer Dyspnoë verlief; auch bei vorhandenem Sputum kann die

sanguinolente Art desselben fehlen. Gemeinhin pflegt der Verlauf dieser Pneumonien ein schleppender zu sein; doch ist dies nicht immer der Fall. Es kommt nicht selten vor, dass ein Patient, der bis dahin völlig gesund zu sein glaubte, an einer Lungenentzündung erkrankt, und man dann post mortem die Erscheinungen eines vorgeschrittenen Nierenleidens findet. Sehr wichtig, um schon früh in solchen Fällen die secundäre Bedeutung der Pneumonie zu erkennen, ist die Beobachtung des Harns, welcher hier abweichend von dem sonstigen Verhalten in fieberhaften Zuständen, auch bei abnorm kleinem 24 stündigen Volumen, ein relativ niedriges specifisches Gewicht zeigt. Zur Bestätigung dieser Sätze mag der folgende Fall dienen:

Friedr. Aug. Janzen, Arbeitsmann, 32 Jahre alt, wird am 23. Januar 1857 ins Hospital aufgenommen. Er giebt an, dass er bis vor 12 Tagen stets gesund gewesen, niemals angeschwollen und zu keiner Zeit arbeitsunfähig gewesen ist. Um diese Zeit fühlte er Schwere in den Beinen und schon am Abend bemerkte er Anschwellung des Scrotums. Gleichzeitig empfand er Kreuzschmerzen, Appetitlosigkeit, vermehrten Durst, und bald gesellten sich Husten, Heiserkeit und profuse Diarrhoen hinzu. Einen Grund der Erkrankung weiss er nicht anzugeben.

Status praesens: Pat. ist ein kräftiges, muskulöses Individuum, Oedeme des Gesichtes, der unteren Extremitäten, des Scrotums und Präputiums, sowie Ascites sind vorhanden. 76 Pulse. Temperatur der Haut nicht erhöht, Zunge belegt, wenig Appetit. Heiserkeit. Schmerzen in der Brust, viel Husten, reichliches eitriges Sputum. Stuhl erfolgt oft, copiös, gallig gefärbt, sehr dünn. Schmerz in der rechten Renalgegend bei Druck. In den Lungen sind überall reichliche Rasselgeräusche mit Rhonchis aller Art zu hören. Das Athemgeräusch ist unbestimmt; nirgends ausgesprochene Dämpfung bei der Percussion; vorn ist wegen ausgebreitet hellen Tons die Herzdämpfung nicht genau zu bestimmen. Leber und Milz sind normal gross. Die Diurese ist gering, der Harn enthält Eiweiss und Gerinnsel. Am 25. Jan. ergab die Percussion hinten rechts den Ton matter als links, das Athemgeräusch ist unbestimmt, an einzelnen Stellen deutlich bronchial, meist aber von Rasseln und Rhonchus überdeckt. Das Sputum rein eitrig, reichlich. Das Sensorium des Kranken ist sehr benommen. Er selbst sagt immer: „Ich dusle zwischen Himmel und Erde". Die Diurese ist gering. Die Stühle weniger häufig an Zahl, als zuvor. Am 28. Jan. hat die Benommenheit des Sensoriums sich noch gesteigert, der Kranke empfindet eine enorme Dyspnoë, so dass alle accessorischen Respirationsmuskeln agiren. Dabei will er stets aus dem Bette. Der Durst ist sehr vermehrt, Appetit völlig mangelnd. Die objective Untersuchung zeigt rechts von der Sp. scapulae abwärts leeren Ton. Das Athemgeräusch stellenweis bronchial, stellenweis unbestimmt. Am nächsten Tage erfolgt bei Zunahme der Oedeme der Tod. Die Verhältnisse der Diurese waren folgende:

	Ccm.	sp. Gew.	ClN.	Harnst.	Alb.	ClN.	Harnst.	Alb.
23. Jan.	600	1013	0,40	0,60	0,3	2,4	3,6	1,8
24. „	650	1013	0,38	0,75	0,5	2,47	4,87	3,35
25. „	600	1012	0,35	0,75	0,4	2,10	4,50	2,4
26. „	700	1012	0,32	0,85	0,4	2,24	5,85	2,8
27. „	700	1012,5	0,40	—	0,3	2,8	—	2,1
28. „	580	1012	0,40	0,85	0,3	2,32	4,93	1,7
30. „	190	1013,5	0,40	0,55	0,5	0,76	1,042	0,95

Die Autopsie ergab: Leiche gross, Haut weiss. Unterhautzellgewebe stark hydropisch infiltrirt an den oberen und unteren Extremitäten. Ascites.

Schädeldach von normaler Dicke mit reichlicher Diploë. Im Sinus longitudinalis ist schwarzes, dünnflüssiges Blut enthalten. Dura von normaler Adhärenz, an der innern Fläche an einer Stelle auf der Höhe der Convexität der Hemisphären blutig imbibirt. Die Venen der Pia mater sind strotzend gefüllt. Die weichen Hirnhäute leicht getrübt, etwas verdickt, zum Theil schwer abziehbar. Im Sacke der Arachnoidea eine nicht unbedeutende Menge Flüssigkeit. Reichliche pacchionische Granulationen auf der Höhe der Hemisphären. Das Gehirn von teigigfester Consistenz, mässig zahlreiche Blutpunkte auf dem Durchschnitte bietend, enthält etwa einen Theelöffel voll röthlichen Serums in den Seitenventrikeln, deren Ependym glatt ist. In der Basis der mittleren Schädelgrube ebenfalls Erguss röthlichen Serums; sonst nichts Abnormes.

Im Pericardium, dessen Innenwände glatt sind, mehrere Unzen seröser Flüssigkeit. Das Herz selbst ist bedeutend vergrössert; die Spitze wird ausschliesslich vom linken Ventrikel gebildet; die Länge desselben bis zur Basis beträgt 5 Zoll. Die Höhlung ist erweitert, die Wandsubstanz, sowie die Papillarmuskeln sind stark hypertrophisch. Die Klappen aller Ostien sind gesund. In beiden Ventrikeln ist theils fest geronnenes, gelblich gefärbtes, theils schwarzes, dünnflüssiges Blut enthalten.

In den Pleurahöhlen beiderseits eine unbedeutende Menge hydropischer Flüssigkeit, links mehr. Die Lungen sind in ihrem vorderen und oberen Theile stark emphysematös, so dass sie das Herz fast vollständig bedecken. Die linke Lunge ist in ihrer ganzen Ausdehnung lufthaltig, der obere Lappen ist mässig, der untere stark bluthaltig, angeschoppt. Die rechte Lunge ist in der hinteren Partie des unteren Lappens derb, durchweg luftleer, an einzelnen Stellen roth hepatisirt, an anderen eitrig zerfallen. Die Schnittfläche ist körnig. Die Schleimhaut der Bronchien stark gewulstet, mit Eiter belegt.

Die Leber ist vergrössert, mit stumpfen Rändern, ziemlich blutreich, von brüchiger Consistenz. Oberfläche glatt. Die Milz ebenfalls vergrössert, blassroth, auf dem Durchschnitte von matschem Gefüge. Die Kapsel verdickt, stellenweis sehnig.

Die Nieren $4\frac{1}{2}$ Zoll lang, $1\frac{3}{4}$ Zoll breit und 1 Zoll dick. Kapsel mässig leicht abziehbar. Oberfläche leicht granulirt, höckrig, stark gesprenkelt durch Abwechselung baumförmiger Injectionen mit gelblichen Plaques. Die Corticalsubstanz ist atrophisch, gelblich gefärbt, ziemlich homogen. Die Pyramiden sehr blutreich, nur im untersten Theile blasser.

Die Schleimhaut des Nierenbeckens ist stark injicirt; die Schleim-

haut des Dickdarms zeigt in ganzer Ausdehnung baumförmige Injection und Wulstung der Schleimhaut.

Ich schliesse hieran noch zwei andre Fälle, und zwar den ersten, der eine seröse Pneumonie darstellt, wegen des plötzlichen Auftretens der Dyspnoë als ersten Symptoms, den zweiten wegen der rein hämorrhagischen Art des Sputums.

R. Kos., 28 Jahr alt, Bauernknecht, früher immer gesund, bemerkte im Januar 1878 zuerst, dass er öfters, ohne besonderen Grund, erbrechen musste. Das Erbrochene sah gallig grün aus. Ausserdem stellte sich bisweilen stärkeres Nasenbluten ein. Seit 14 Tagen (September) merkte er Kurzathmigkeit, besonders bei Bewegungen, Herzklopfen, häufigen Kopfschmerz. Auch wurde zu gleicher Zeit das Gesicht gedunsen und die Füsse dick. Die Schwellung des .Gesichtes schwand bald wieder, die der Füsse nahm je länger je mehr zu. Bei seiner Aufnahme in die Klinik, am 5. October, wurde Folgendes constatirt: Der Kranke, der kräftig entwickelte Muskeln und Knochen und nicht spärlichen Panniculus adiposus hat, macht einen leidenden Eindruck durch die fahle Blässe seines Gesichts und der sichtbaren Schleimhäute. Anasarca nur an den Unterschenkeln und Füssen. Keine Hydropsien der Höhlen. Puls regelmässig, hoch, ziemlich gespannt, 88 bis 92 in der Minute, Respirationsfrequenz vermehrt, 28 in der Minute, regelmässig, costoabdominal. Temperatur 37,6 ° C. Bei objectiver Untersuchung über den Lungen normaler Percussionston, bei Auscultation viele feuchte, mittelgrossblasige Rhonchi. Herzstoss nicht sichtbar, absolute Dämpfung überragt die Mammillarlinie, hat eine Höhe von 6,5, eine Breite von 9 Ctm. Töne an den Ostien rein, zweiter Aortenton laut. Gastrische Functionen in Ordnung. Harn, in 24 Stunden an Menge 800 Ccm., 1007 spec. Gew., sauer, blassgefärbt. enthält viel Eiweiss, bei mikroskopischer Untersuchung viel Lymphkörperchen. Die Untersuchung der Augen auf der ophthalmologischen Klinik lehrt, obschon Pat. über Sehstörungen nicht klagt, am rechten Auge streifige, radiäre Blutaustritte an der Temporalseite der Papille; oberhalb derselben ein weisser, nicht scharf umschriebener Fleck; ein zweiter solcher, grösser noch, am oberen Papillarrand. Eine grössere Reihe glänzender Flecke verschiedener Grösse um die Macula lutea. Die Papilla selbst scharf contourirt. Am linken Auge sind im Fundus die gleichen Veränderungen an der Schläfenseite der Papille und um und in der Macula lutea. Ausserdem noch im Aequator an der Temporalseite zahlreiche, runde, kleine Pigmentanhäufungen. Visus: R. A. $^6/_9$, L. A. $^6/_9$ Refr. E. an beiden.

In den folgenden Tagen vom 5.—12. October blieben Puls und Temperatur normal. Allgemeinbefinden gut, Oedeme nicht vermehrt. Die täglichen Harnmengen betrugen im Mittel: 2210 Ccm., 1007 spec. Gew. In scheinbar vollem subjectiven Wohlbefinden wird Pat. am Abend des 12. October hochgradig dyspnoetisch und hustet, ohne zu expectoriren. Der Puls ist klein, weich, schnell, 124, Resp. 44 in der Minute. Temp. 37,2 ° C. Bei Auscultation überall gross- und kleinblasige Rhonchi hörbar, bei Percussion keine Abweichung zu finden. Am 13. October die Erscheinungen die gleichen; sehr geringe Abweichungen der Percussionstöne, aber weit hörbare Rhonchi und reiche Expectoration einer

blutig-serösen, stark schäumenden, eiweissreichen Flüssigkeit. Behandlung mit Vesicantien, Pb. aceticum, Excitantien verändert am Zustande nichts. Pat. stirbt. Die Section ergab, soweit uns dies hier interessirt, Folgendes: Bei mässigem Druck auf die grösseren Bronchi fliesst viel seröse Flüssigkeit aus der linken Lunge. Der untere Lappen derselben ist sehr blutreich und zeigt eine Reihe kleiner Verdichtungsherde, welche vollkommen luftleer sind, aus deren Umgebung aber viel schäumende Flüssigkeit ausgedrückt werden kann. Kleinste Schnitte der Verdichtungsherde sinken im Wasser sofort unter; die Schnittfläche ist nicht granulös. Das gleiche Verhalten zeigt der Unterlappen der rechten Lunge. Herz liegt in grosser Ausbreitung vor, hat eine grösste Länge von 14, grösste Breite von 12 Ctm., die Spitze desselben wird allein vom linken Ventrikel gebildet, die grösste Wanddicke desselben 1,7 Ctm. Klappen intact. Papillarmuskeln hypertrophisch. Gewicht 475 Grm.

Linke Niere 10 Ctm. lang, 5 breit, Kapsel leicht abzuziehen, auf der Oberfläche an den Enden granulär, in der Mitte glatt; graurothgelb ven Farbe, bunt durch Wechsel röthlicher und graugelber Stellen. Auf dem Durchschnitte gleiche Färbung der Corticalis, die 5 bis 6 Mm. breit ist, trübe. Pyramiden blassroth gefärbt. Gewicht beider Nieren zusammen 260 Grm. Mikroskopische Untersuchung zeigt an frischen Präparaten besonders die fettige Entartung von Glomerulusepithel und gewundenen Kanälen, an gehärteten, mit Hämatoxylin und Picrocarmin gefärbten Schnitten, starke interstitielle, zellige Iufiltration, besonders in der Nähe der Rindenperipherie um die Venen, mehr nach dem Hilus zu zwischen den Kanälen. Kapseln der Glomeruli vielfach verdickt, wobei die Schlingen noch gut erhalten, in anderen letztere stark geschrumpft oder im Uebergang dazu. Die mikroskopische Untersuchung der Lungen zeigte an den luftleeren Partien die Alveolen grösstentheils mit rothen Blutkörperchen gefüllt, zum Theile mit Lymphkörperchen und geschwollenem, körnigem Epithel. An einzelnen Stellen sieht man, wie bei der croupösen Pneumonie, die genannten Elemente in ein aus fibrinösen Fäden bestehendes Netz eingebettet.

Dieser Fall giebt ein gutes Beispiel dessen, was Traube (Ges. Abh., Bd. III., 305) mit dem Namen der serösen Pneumonie bezeichnete, deren Wesen in dem reichen serösen Exsudate in die Alveolen gelegen ist, bei geringem Gehalte an Fibrin. Die Art des Auswurfs, während des Lebens, welche der des acuten Lungenödems gleich und der Befund p. m. sind charakteristisch.

Der zweite Fall betrifft einen Fall von chronischer Glomerulonephritis.

H. Spanjard, 61 Jahre alt, Gärtner, hat vor 10 Jahren einen Typhus durchgemacht, später viel an Fieber gelitten. Im Frühjahr merkte er zuerst Schwellung der Füsse, ohne Abweichung der Menge des Harns zu bemerken. Am 7. September wird er in die Klinik aufgenommen. Hier sieht man an dem für sein Alter kräftigen und gut genährten Mann starkes Anasarca der unteren Extremitäten, keine Hydropsien der serösen Höhlen. Der Puls ist regelmässig, voll, resistent, 80 in der Minute. Respirationsfrequenz und Temperatur nicht erhöht. Ueber beiden Lungen lauter Percussionston. Stand des Diaphr. R. 7. Rippe;

bei Auscultation weit verbreitete Rhonchi. Herzdämpfung beginnt an der 4. Rippe, reicht nach links nicht über die Mammillarlinie, nach rechts 4 Ctm. über den rechten Sternalrand. Stoss nicht sichtbar. Herztöne rein. Gastrische Functionen geregelt. Harnmenge in 24 Stunden 1550 Ccm., 1012 spec. Gew., sauer, eiweisshaltig. Bei mikroskopischer Untersuchung hyaline Cylinder enthaltend, auf denen fettige Epithelien aufgelagert sind. Bis zum 14. September waren die Harnmengen täglich im Mittel 1432 Ccm., 1013 spec. Gew. Die Oedeme waren in dieser Zeit beinahe geschwunden, das Körpergewicht um 3 Kgr. vermindert.

Am 15. September bekommt Pat. Fieber, das an diesem Tage zwischen 38 und 39,1° schwankt. Puls 84—92. Objectiv R. U. H. tympanitischer Ton und crepitirendes Rasseln.

16. September: Temperatur zwischen 38,2 und 39,1° C. schwankend. Puls Morg. 88, Abends 104. Respiration Morg. 32, Abends 36. Husten, Sputa bestehen beinahe allein aus Blut, ganz hämoptoischer Art, nur wenig Schleim enthaltend. R. H. U. Dämpfung bis zum 4. Brustwirbel. Bei Auscultation nur Rhonchi hörbar. Harnmenge 850 Ccm., 1016 spec. Gew.

Vom 17.—21. September sehr mässiges Fieber, so dass Temperatur schwankt zwischen 37,7 und 38,6°; Respirationsfrequenz zwischen 36 und 40; die Pulsfrequenz zwischen 96 und 104 in der Minute. Percussorisch reicht hinten allmälig der dumpfe Ton bis zur Spitze, vorn bis zur 3. Rippe; lautes bronchiales Athmen bei der Auscultation. Andauernd rein hämorrhagisches Sputum trotz Kälteanwendung und Ergotininjection. Die Harnmengen betrugen in dieser Zeit im Mittel in 24 Stunden 1250 Ccm., 1015 spec. Gew.

Nachdem am 22. die Temperatur nicht höher als 37,7° C. gestiegen war, der Puls zwischen 96 und 100, die Respirationsfrequenz noch 36 in der Minute betragen hatte, starb Pat. am 22. Sept.

Die Section zeigt bezüglich der Lungen: die rechte starke Adhäsion mit der Pleura parietalis. Die Lunge selbst ist in ganzer Ausdehnung derb, fest, schwer, vollkommen luftleer, exquisites Bild rother Hepatisation, nur weniger ausgesprochen granuläre Schnittfläche. Linke Lunge wenig adhärent an die Pleura parietalis, im oberen Lappen emphysematös, im unteren blutreich, viel schleimige Flüssigkeit bei Druck entleerend.

Rechte Niere 13,5 Ctm. lang, 5,6 breit. Oberfläche glatt, rothgelb gefärbt, auf dem Durchschnitt Rinde sehr breit, röthlich gelb von Farbe, Pyramiden blutreich. Hie und da in der Rinde sandkornähnliche gelbe Einlagerungen.

Linke Niere 13 Ctm. lang, 5,4 breit, zeigt auf der Oberfläche ein paar kleine Cysten, sonst gleiches Verhalten. Gewicht beider zusammen 470 Grm. Die mikroskopische Untersuchung der Nieren zeigte die hauptsächlichsten Veränderungen an den Glomeruli, und zwar bestanden diese an allen in Verdickung der Kapseln, von denen in einzelnen die Schlingen wohl erhalten, in anderen exquisite Wucherung des Kapselepithels mit Zurückgedrängtsein der capillaren Schlingen, in wieder anderen vollständige Schrumpfung zu fibrösen Kugeln zu Stande gekommen war. In den Kanälchen war vielfach das Epithel trüb, geschwollen, hie und da fettig. Interstitielle zellige Herde sehr spärlich. Gefässe zeigen keine Hypertrophie der Muscularis.

Das rein hämoptoische Sputum habe ich noch in einem andren Falle croupöser Pneumonie gesehen.

Der Ausgang der Pneumonie, wo sie secundär auftritt, pflegt meist der in Hepatisation zu sein. Die anatomische Beschaffenheit der Lunge zeichnet sich meist durch besondere Schlaffheit aus und gleichzeitige seröse Infiltration, entspricht also mehr dem Bilde der serösen als der gewöhnlichen croupösen Pneumonie. Denn die Schnittfläche ist auffallend weich, nicht selten mehr homogen, ohne rechte Granulation. Seltener ist der Ausgang in Eiterung. Ich selbst habe den letzteren nur viermal in 20 Fällen gesehen, während er in England so häufig ist, dass M. Dowel den allgemeinen Satz aufstellen zu dürfen glaubt: „Wenn Pneumonie bei einem Individuum auftritt, welches vorher ein Nierenleiden hatte, so nimmt dieselbe gern die eitrige oder gangränöse Form an“ (Dublin Journal, Mai 1856). Die gangränöse Form*) ist jedenfalls noch seltner, als die eitrige; ich selbst sah sie zweimal. An eine bestimmte Nierenerkrankung scheint das Auftreten der secundären Entzündungen im Allgemeinen nicht gebunden, nach meinen persönlichen Erfahrungen scheint sie bei der Schrumpfniere selten zu sein.

Nur die Peritonitis pflegt in den meisten Fällen erst gegen das Ende der Krankheit sich hinzuzugesellen, und wo sie einigermaassen ausgebreitet ist, auch tödtlich zu verlaufen. Die Diagnose derselben wird durch die begleitenden Umstände oft sehr erschwert, denn das ohnehin gespannte Abdomen lässt die Schmerzhaftigkeit nicht besonders markirt hervortreten, der Ascites, wenn er bedeutend ist, verdeckt die durch Exsudat hervorgerufene Dämpfung; das Erbrechen ist im Verlaufe der Nephritis auch ohne Affection des Peritoneum vorhanden, und statt der erwarteten Stuhlverstopfung können sogar Durchfälle vorhanden sein, welche ihre Quelle in den untersten Darmpartien haben. Selbstverständlich sind dies nur Möglichkeiten, welche zum Irrthum in der Diagnose Anlass geben können, denn in vielen Fällen sind die Zeichen ausgesprochen, so dass eine Verwechslung nicht möglich ist. Ein Fall von amyloider Entartung kam auf meiner Klinik zur Beobachtung, in welchem die excessive Schmerzhaftigkeit bei leiser Be-

*) Bright berichtet nur von einem Falle mit Gangrän der Lunge (Tabular view 60), ebenso Gregory und Oppolzer (Spital-Zeitung, 1860).

rührung des Abdomen und die übrigen Umstände in täuschendster Weise das Bild einer terminalen Peritonitis lieferte, während p. m. sowohl Peritoneum parietale als viscerale vollkommen intact waren, dagegen die Vagina musculorum rectorum von oben bis unten beiderseits mit frischer eitrig fibrinöser Lage bedeckt waren. Ganz besonders scheinen übrigens solche Individuen für Peritonitis disponirt, bei denen sich Schwangerschaft mit Nephritis complicirt. Hier pflegt dann nicht nur unmittelbar nach der Entbindung, sondern bisweilen auch noch längere Zeit nachher die Peritonitis mit und ohne Metritis den Tod herbeizuführen. Ein Beispiel hiervon giebt der folgende Fall, in dem sich Dysenterie mit Peritonitis verband, und in welchem ausserdem keine secundäre Entzündung Statt hatte:

Anna Guitowski, Arbeitsfrau, 25 Jahre alt, wurde am 5. März 1856 in die Anstalt aufgenommen. Die Kranke war in früheren Jahren immer gesund. Während des ganzen vorigen Sommers litt sie an Fieber, welches Anfangs in tertianem, später in quartanem Typus wiederkehrte. Sie brauchte dagegen keine Mittel und es blieb von selbst drei Tage vor ihrer Entbindung fort, welche vor neun Wochen erfolgte. Das neugeborene Kind war ausgetragen, starb aber nach wenigen Tagen. Die Geburt war leicht, der Wochenfluss regelmässig und die Kranke befand sich, abgesehen von allgemeiner Mattigkeit, bis vor vierzehn Tagen wohl. Da bekam sie einen starken Durchfall, der mit Drängen und in den letzten Tagen sogar mit theilweisem Vorfall des Mastdarms verbunden war. Die Stuhlentleerungen waren dünn und reichlich mit Blut gemischt. Schon zur Zeit des Fiebers war die Diurese vermindert und starkes Oedem der unteren Extremitäten vorhanden, welches sich nach der Entbindung zwar verlor, sehr bald aber wiederkehrte.

Status praesens: Körper von mittlerer Grösse, ziemlich gut genährt; die Haut elastisch, weich, die Temperatur dem Gefühl nach nicht erhöht. Die Lungen gesund; der erste Herzton nicht ganz rein; die Herzdämpfung bei der Percussion nicht vergrössert. Die Milz ist mässig vergrössert, die Leber normal. Der Unterleib weich, in beiden Reg. iliac. bei Druck empfindlich; in den Därmen reichliches Plätschern bemerkbar. 80 kleine Pulse, feuchte Zunge, Appetit ziemlich gut, Durst vermehrt. Urin mässig reichlich, blassgelb, klar, ziemlich stark eiweisshaltig. Stuhl dünn, mit Blut gemischt, erfolgt mehrmals täglich. Beträchtliches Oedem der unteren Extremitäten. Verordnung: Pb. acet. gr. β Opii pur. gr. $^1/_8$. 3stündl. 1 P. Catapl. ad abd. Dec. Oryzae zum Getränk.

6. Febr. In der Nacht dreimal Stuhl, dünn, braun, mit geringen Blutspuren, mässiger Tenesmus. Im Uebrigen Nichts geändert. Bald aber steigert sich die Empfindlichkeit des Abdomen und es gesellt sich Erbrechen hinzu, während die Stühle geringer an Zahl, aber noch mit Blut gemischt und unter Tenesmus entleert werden. Der Kräftezustand der Kranken vermindert sich auffallend schnell; der Puls, 92 an Zahl

in der Minute, ist sehr klein, das Gesicht eingefallen, die Augen tiefliegend. Unter zunehmendem Collaps tritt schon am 15. Februar der Tod ein.

Die Section ergab: Leiche mittelgross, mager; die Haut weiss, schlaff. Muskulatur blass. Todtenstarre nicht vorhanden. Das Schädeldach von gewöhnlicher Dicke mit normaler Diploë. Auf seiner innern Fläche, sowohl an der Calvaria, als an der Basis, mehrere flache, theils glatte, theils rauhe, an der Basis gelblich aussehende Osteophytauflagerungen. Die weichen Hirnhäute mässig blutreich, leicht abzulösen. Die Gehirnsubstanz teigig-weich, auffallend blass. In den Ventrikeln eine geringe Menge hellen Serums, in dem Sinus an der Schädelbasis ein dunkelrothes, flüssiges Blut. Beide Lungen im Thorax völlig frei beweglich, überall lufthaltig, in den oberen Lappen blutarm und emphysematös, in den unteren leicht serös durchtränkt, mässig blutreich. In den Pleurahöhlen nur eine Spur blassen Serums. Das Herz ist klein und schlaff. Die Wandungen blass und leicht zerreisslich. In beiden Ventrikeln nur eine geringe Menge dünnen dunklen Blutes. Die Leber von gewöhnlicher Grösse, mässig blutreich, muskatnussartig, brüchig. Die Gallenblase mit einer zähen, hellbraunen Galle gefüllt. Die Milz stark vergrössert, besonders in der Länge, von fester Consistenz, dunkelgraubrauner Farbe. Im Abdomen circa $1/2$ Quart einer trüben, grauweissen Flüssigkeit, in welcher reichliche Fibrinflocken schwimmen; ähnliche, weiche Exsudatmassen liegen auch leicht abstreifbar auf einigen Darmschlingen. Das Visceral-, wie Parietalblatt des Peritoneum ist injicirt, der Leberüberzug durch dünnes, etwas festeres, aber leicht abstreifbares Exsudat rauh und matt. Ebenso ist an verschiedenen Stellen des Dünndarms der peritoneale Ueberzug mit frischem Exsudat belegt. Die Schleimhaut des Magens ist glatt und blass. Im Duodenum und oberen Theile des Jejunum ist die Schleimhaut geschwellt, gelockert und grau gefärbt. An ungefähr sechs Stellen des Jejunum bilden die Querfalten der Schleimhaut dicke, feste Leisten, auf denen ein gelbliches, nicht leicht abstreifbares Exsudat liegt, während unter diesen die Schleimhaut braunroth, wie erodirt, ist. Die Schleimhaut des ganzen Dickdarms ist durchgängig blass, schiefergrau gefärbt, nur mässig geschwellt, in ihrer ganzen Ausdehnung mit zahlreichen schwarzen, runden Punkten besetzt, die in der Mitte eine feine Oeffnung zeigen. Im unteren Theile des Dickdarms sind neben den kleinen, folliculären Geschwüren mehrere breitere, flache Ulcerationen. Beide Nieren sind vergrössert, derb und fest; die Kapsel leicht abziehbar; die Oberfläche glatt, gelblich gefärbt. Die Corticalsubstanz blass, mit zahlreichen gelblichen Flecken, von homogener Structur, an der kein streifiges Gefüge mehr erkennbar ist. Der Uebergang in die Marksubstanz ist verwaschen und diese ebenfalls blass. Die Epithelien der Rindenschicht sind stark fettig. Der Uterus ist etwas vergrössert, auf seiner vorderen Fläche braun gefärbt, matt und rauh, wie erodirt, die Substanz grauweiss, blutarm, leicht zerreisslich. In seiner Höhle gelblichgrüner Schleim. An den Ovarien nichts Besonderes.

Die Entwicklung dieses Falles war unzweifelhaft die, dass in Folge von Intermittens sich diffuse Nephritis ausbildete, welche,

mit Gravidität complicirt, schneller als es sonst wohl Statt hat, die Ursache der secundären Dysenterie und Peritonitis wurde.

Endokarditis. Affectionen des Herzens und der Gefässe.

Der Uebergang von den secundären Symptomen zu denjenigen Zuständen, die in grösserer oder geringerer Häufigkeit der Coincidenz als Complicationen zu deuten sind, bildet die Endokarditis. So häufig die Entzündung der serösen Häute im Verlaufe des Nierenleidens ist, so selten sind die Affectionen des Endokardiums als nachweisbar secundäre. Unter 124 von mir verzeichneten Fällen ist nur zweimal Endokarditis beobachtet worden, beidemal bei granulärer Atrophie der Nieren, und einmal zur Zeit, als früher vorhandene hochgradige Oedeme geschwunden waren. Ebenso berichtet Bartels (l. c. p. 181), dass mit genuiner Nierenschrumpfung behaftete Kranke, während der Dauer seiner Beobachtung von Endokarditis der Mitralis befallen wurden und dauernde Klappenfehler davon trugen. Ob die Endokarditis bei dieser Seltenheit der Combination als Folgezustand der Nephritis angesehen werden darf, oder als mehr oder minder zufällige Complication zu betrachten ist, bleibt ungewiss. Von der Mehrzahl der Klappenaffectionen, die in Gemeinschaft mit Nierenveränderungen auftreten, haben wir schon früher gesehen, dass sie in ursächlicher Beziehung zu diesen stehen und als Product die Stauungsniere hervorrufen, welche später in seltnen Fällen auch in Atrophie übergehen kann. Diejenigen Fälle, in denen Klappenaffectionen mit wirklicher diffuser Nephritis verbunden sind, sind, obschon ich sie mehrfach beobachtet habe, doch immerhin als die seltneren zu betrachten, und die Erkrankung beider Organe ist dann mit Wahrscheinlichkeit demselben Anlass zuzuschreiben, so dass in ihnen das Herzleiden resp. die Nierenaffection als Complication aufzufassen ist.

Die Veränderungen, welche man unter diesen Verhältnissen an den Nieren findet, sind mannigfacher Art — meist ist es die Form der „bunten glatten Schrumpfniere“, während ich die „granuläre Schrumpfniere“ in keinen der mit Herzaffectionen complicirten Fälle gesehen habe. Ein paar Beobachtungen mögen hier eingeschaltet werden, um das Verhältniss von Herz- und Nierenaffection als Coeffecte des rheumatischen Processes zu zeigen:

Marie Schreiber, 36 Jahre alt, hat vor 12 Jahren einen heftigen Gelenkrheumatismus überstanden, nach dessen Beseitigung sie sich ziemlich wohl befand, aber häufig noch an Engbrüstigkeit und Anfällen von Athemnoth, verbunden mit Herzklopfen, litt. Im Januar des folgenden Jahres stellte sich ein neuer Anfall von febrilem Gelenkrheumatismus ein, zu dem sich auch Urticaria gesellte. Dabei zeigten sich jetzt schon die Zeichen von Dilatation und Hypertrophie des Herzens, und an Stelle des ersten Tones war an der Spitze desselben ein deutliches Blasegeräusch zu hören; der zweite Pulmonalton war abnorm verstärkt. Als die rheumatischen Gelenkschmerzen geschwunden waren, versuchte die Kranke von Neuem zu arbeiten. Am Abend des 24. Septbr. sah ich dieselbe wieder, am ganzen Körper beträchtlich geschwollen, mit gedunsenem, todtenbleichem Gesichte; in einer wahrhaft verweiflungsvollen Angst wälzt sie sich auf dem Bette unstät von einer Seite zur andern und ist nicht mehr im Stande, über die inzwischen verlebte Zeit auch nur die geringste Auskunft zu geben. Die objective Untersuchung lässt noch doppelseitige Pneumonie der unteren Lappen erkennen. In der Nacht verstarb die Kranke.

Die Autopsie zeigt ausser Pneumonia duplex der unteren Lappen und Hydropericardium, das Herz auf seiner Oberfläche mit Sehnenflecken, bedeutende Vergrösserung seiner Ventrikel. Die Höhle des linken ist überwiegend erweitert, die Substanz mässig hypertrophisch. Die Mitralklappe zeigt am freien Rande bedeutende papilläre, baumförmig verästelte Excrescenzen, welche eine Insufficienz bewirken. Die Vv. semilunares der Aorta zeigen an ihrer, der Höhle des Ventrikels zugekehrten Seite ebenfalls alte Wucherungen. Der rechte Ventrikel ist ebenfalls erweitert und enthält grosse, frische Gerinnsel. Die übrigen Klappen sind intact.

Die Nieren sind beide vergrössert, wenig blutreich. Die Oberfläche ist blass, gesprenkelt, an einigen Stellen baumförmig injicirt. Die Kapsel ist leicht abziehbar. Auf dem Durchschnitte zeigt sich die Corticalis vergrössert, fleckig gelb gefärbt, abwechselnd mit injicirten Malpighi'schen Körpern. Die Medullarschicht ist an der Basis dunkelroth. Am unteren Ende der rechten Niere befindet sich eine erbsengrosse, mässig harte Stelle von gelblichrother Farbe, keilförmig. Die mikroskopische Untersuchung zeigte die Malpighi'schen Körper an Grösse verschieden, sämmtlich aber mit dichten, concentrischen, kernreichen Bindegewebslagen umgeben. Die Kanäle der Rinde sind von normalem Durchmesser, das Epithel in ihnen fast überall intact, nur hier und da granulirt. Die Interstitien sind vergrössert und von kernreichem Gewebe dicht ausgefüllt, welches bei Zusatz von Essigsäure blasser wurde und die Kerne um so deutlicher hervortreten liess. An einzelnen Stellen, besonders in der Nähe der Gefässe, waren die Interstitien mit Fett erfüllt. Auch in der Marksubstanz ist das interstitielle Gewebe vermehrt, die Epithelien nur leicht granulirt.

Hier war also eine rein interstitielle Nephritis das Product des Processes, welcher an den Gelenken, am Klappenapparat des Herzens und an den Nieren verlief. Der anatomische Befund ist völlig von dem der Stauungsniere verschieden, und die Auffassung

scheint mir begründet, welche den gleichen Reiz auf die bindegewebigen Elemente aller genannten Organe in gleicher Weise, nur nach der Beschaffenheit des ergriffenen Organs selber verschieden, wirken lässt, und in allen den Effect des rheumatischen Processes sieht. Während in diesem Falle die fibrilläre Hyperplasie und die circumcapsulären Veränderungen die hauptsächliche anatomische Alteration bildeten, bietet der folgende das gewöhnliche Bild der zelligen Infiltration und der Wucherung der Glomerulusepithelkerne:

Jellissen, Joh., 45 Jahre alt, Dachdecker, hat bis vor 7 Wochen stets arbeiten können und sich nicht krank gefühlt. Erst um diese Zeit bemerkte er, dass ihm das Athmen schwer wurde. Bei seiner Aufnahme, 3. October, zeigt sich Pat. als muskulöses Individuum mit blass gefärbter Haut und Anämie der sichtbaren Schleimhäute. Gesicht etwas gedunsen. Uebrigens keine Oedeme. Der Puls ist regelmässig, hohe Welle, wenig Spannung des mittelgrossen Gefässes, etwas schnellend, 92 in der Minute. Respiration costo-abdominal, nicht beschleunigt; Temperatur 36,0° C. Carotiden, Aa. brachiales und cubitales klopfen stark. Stand des Diaphragma R. 6. Rippe. Herzdämpfung hat eine grösste Länge von 15, grösste Breite von 14, Höhe von 10 Ctm., reicht von 4.—7. Rippe, links 3 Ctm. ausserhalb der Mammillarlinie, rechts 1 Ctm. über den rechten Sternalrand. Bei Auscultation: starkes systolisches Geräusch an der Spitze; am Ostium der Aorta und auf dem Sternum neben dem 2. Tone lautes diastolisches Geräusch von blasendem Charakter. Zweiter Pulmonalton nicht verstärkt. In den Carotiden systolisches Geräusch. Ueber den Lungen normaler Percussionston. In der A. cruralis deutlicher Spontanton, bei Druck herzsystolisches Geräusch. Appetit mässig. Stuhl retardirt. Harn an Menge vermindert, das 24stünd. Volum wechselt in den nächsten Tagen zwischen 1410 Ccm., 1010 spec. Gew. und 390 Ccm., 1015 spec. Gew. Der Harn reagirt sauer, ist gelbgefärbt, eiweisshaltig. In den folgenden Tagen Oedema pedum, Oedema scroti, Ascites. Am 4. December stellen sich die Symptome des hämorrhagischen Lungeninfarktes ein, am 7. stirbt er. Bei der Section zeigt das Herz sich lang 13,5, breit 11 Ctm. An der nach dem Vorhof gekehrten Seite der Vv. mitralis franzenartige Excrescenzen, wovon einzelne mit Kalk durchsetzt, im Aortenzipfel ein kleiner mit fibr. Masse bedeckter Substanzverlust. Ebenso sind die Chordae tendineae mit Excrescenzen besetzt; die Klappensegel selbst geschrumpft. Aortenklappen schliessen nicht; die einzelnen Segel ebenfalls verdickt und mit verrucösen Excrescenzen besetzt. Wanddicke der linken Kammer 1,6 Ctm. an der Basis, 1,5 in der Mitte, 0,9 an der Spitze, Papillarmuskeln etwas platt. Substanz blassroth gefärbt.

Rechte Niere, schwer aus der Kapsel auszulösen, 14,3 Ctm. lang, 5 Ctm. breit, 4,3 dick. Oberfläche glatt, bunt gefärbt, graurothe und gelbe Flecke wechseln ab. Gleiche Färbung auf dem Durchschnitt der Rinde, die mässig breit ist. Pyramiden blassroth gefärbt. Consistenz des Gewebes fest. Linke Niere bietet gleiches Aeussere. Gewicht beider zusammen 430 Grammes.

Die mikroskopische Untersuchung der Nieren zeigt am Epithel der gewundenen Kanäle die Kerne gut erhalten; an anderen ist das Epithel trübe und desquamirt; im Lumen einzelner körnige pigmentirte granuläre Masse. Einzelne Glomeruli besonders gross und auffallend dicht mit Kernen besetzt (Wucherung des Glomerulusepithels), an ihnen ist auch die Kapsel stärker als normal geschichtet, das Kapselepithel ist unversehrt. Nahe den Glomerulis, besonders rund um die kleineren Gefässe, sind die Interstitien mit Lymphkörperchen stark infiltrirt. An den mittelgrossen Gefässen innerhalb der Niere ist die Adventitia zellig infiltrirt und die Media verdickt.

Die Erkrankungen der grossen Gefässe, insbesondere atheromatöse Entartungen, welche mit granulärer Atrophie combinirt sind, müssen unterschieden werden in solche, wobei die chronische Endarteriitis nur Complication der diffusen Nephritis ist, und solche, wobei die Veränderungen der Intima den Ausgangspunkt des ganzen Vorganges bilden. Die letztere Gruppe besprechen wir besser gesondert, da in diesen Fällen die Atrophie der Niere nicht auf entzündlichem Processe beruht, sondern durch mangelnde Ernährung in Folge ungenügender Blutzufuhr zu Stande kommt, in ähnlicher Weise wie die senile Atrophie. Diese von Ziegler und Leyden so eingehend untersuchte Form der „arteriosklerotischen Schrumpfniere“ oder „Nierensklerose (Leyden)“ wird daher bei den Erkrankungen der Nierengefässe abgehandelt werden. Völlig unerklärt in ihrer Beziehung zur Nephritis bleibt vorläufig noch eine eigenthümliche Entartung der Gefässe, welche Kussmaul und Maier als Perarteritis nodosa bezeichnet haben, und von der sie einen sehr merkwürdigen Fall im Deutschen Archiv für klinische Medicin, Band I., mitgetheilt haben. Die Erkrankung der Gefässe bestand in einer eigenthümlichen knotenförmigen Verdickung zahlloser feinerer Arterienzweige, zu denen namentlich auch die Ausbreitungen der A. renalis in den Nieren gehörten. Es wurden die Verdickungen producirt durch reichliche Wucherung von Zellen, Kernen und Bindegewebe in der Adventitia und von Kernen in den Muskelzellen der Media. Die Nephritis verband sich in dem gedachten Falle während des Lebens mit den Erscheinungen eines acuten chlorotischen Marasmus, rapid fortschreitender allgemeiner Lähmung, heftigen Muskelschmerzen und gastrisch-enteritischen Symptomen.

Erkrankungen der Leber und Milz.

Von den Organen des Unterleibes sind die Leber und Milz diejenigen Organe, die neben den Nieren am häufigsten in mannigfachen Zuständen der Erkrankung gefunden werden. Bright beobachtete unter 100 Fällen die Leber 53 mal krank, 35 mal leichter, 18 mal schwerer verändert. Unter den 114 Fällen, deren Autopsien ich zusammengestellt habe, fand ich 19 mal Fettleber, 15 mal Cirrhose, 11 mal Muskatnussleber, 15 mal einfache Schwellungen, 2 mal Abscesse, 3 mal amyloide Degeneration. Unter 38 Fällen von „granulärer Schrumpfniere" allein fand ich 5 mal Muskatnussleber, 3 mal Cirrhose, 2 mal Schwellung und Hyperämie, 1 mal Fettleber. In der Mehrzahlder Fälle sind diese Veränderungen der Leber, die sich übrigens im Leben nur selten durch besondere functionelle Störungen manifestirten, den gleichen Ursachen entsprungen, wie die Veränderungen der Nieren, und es ist gewiss schwer zu entscheiden, welches der Organe das früher erkrankte war. Während die Muskatnussleber nur durch die Stauungen der allgemeinen Circulation hervorgerufen wird, wenn solche durch die häufigen Schwächezustände des Herzens veranlasst ist, ist die Cirrhose gewiss das Product der gleichen Schädlichkeit, welche das interstitielle Gewebe hier, wie in den Nieren trifft, wogegen die Fettleber, wie Frerichs mit Recht hervorhebt, ein von der fettigen Entartung in den Nieren durchaus verschiedener Zustand ist, der mit dem Product einer parenchymatösen Entzündung nichts gemein hat, sondern auf einfacher Nutritionsanomalie beruht. Die Erkrankungen der Leber üben einen besonderen Einfluss auf den Eintritt des Ascites, indem dieser ohne ihr Vorhandensein seltner erscheint, und die locale Stauung die Transsudation begünstigt. Gerade der Ascites aber ist es, der die Erkentniss der gleichzeitigen Erkrankung der Leber während des Lebens in so hohem Masse erschwert.

Die Veränderungen der Milz, welche bei Brightikern gefunden werden, sind nicht minder häufig, und bestehen in acuten und chronischen Tumoren, in Schrumpfungen oder amyloider Degeneration. Unter meinen Beobachtungen fanden sich 32 Mal chronische Tumoren, 13 Mal frische, 9 Mal Schrumpfungen, 8 Mal amyloide Degeneration. Mit viel grösserer Bestimmtheit, als bei den Alterationen der Leber, lässt sich ein Theil der Milzveränderungen in ursächliche Beziehung zur Nephritis bringen, denn in einer nicht

unbedeutenden Zahl von Fällen entsteht die Nierenaffectionen nach Wechselfieber, das, oft lange verschleppt, bedeutende Vergrösserungen der Milz hervorruft. Es ist aber ausserdem nicht zu vergessen, dass auch ohne jede Beziehung zu Intermittens, ohne dass die Kranken je an Wechselfieber gelitten haben, im chronischen Verlaufe des Nierenleidens acute Schwellungen der Milz nachweisbar sind, und bei acuten Exacerbationen auch der Charakter des Fiebers nicht selten ein typischer ist.

Gruppirung der Symptome in den verschiedenen Formen.

Nachdem wir nun die Symptome, welche bei allen Formen der chronischen Nephritis vorkommen können, im Einzelnen betrachtet und ihre Bedeutung zu begründen versucht haben, müssen wir die Art ihrer Gruppirung, wie sie sich für die verschiedenen Formen als charakteristisch darstellt, zusammenfassen.

Da die „grosse weisse“ Niere kein einheitliches immer gleiches anatomisches Bild darstellt, kann es nicht überraschen, dass auch der Symptomencomplex nicht immer der gleiche ist. Am schärfsten charakterisirt ist diejenige Art der „weissen Niere“, welche ihre reinste Form darstellt, und wegen der Homogeneität ihrer Färbung anatomisch so leicht zu Verwechslung mit amyloider Niere Veranlassung gegeben hat, in der wir die epithelialen Veränderungen an Glomerulis und gewundenen Kanälchen sehr stark ausgesprochen finden, und wobei die interstitiellen Veränderungen nur gering sind. Bei ihr, gleichviel ob sie in subacuter oder ganz chronischer Weise sich entwickelt, finden wir den Harn sparsam, zwischen 500—1200 Ccm. in 24 Stunden wechselnd, von gelber Farbe, von hohem specifischen Gewicht, meist über 1020, reich an Eiweiss, trüb durch Gehalt an Uraten und Formelementen, unter denen fettige Cylinder und Körnchenzellen in dem bei längerem Stehen zu Boden fallenden, weissen Sedimente kaum vermisst werden. Die Menge des Harns bleibt weit unter der in Nahrung und Getränk aufgenommenen Flüssigkeit. Nächst dieser Beschaffenheit des Harns ist der von Beginn an auftretende und je länger, je mehr sich steigernde Hydrops in Form von Anasarca wie Höhlenhydrops das hauptsächliche, den ganzen Verlauf bescherrschende Symptom. Entzündungen parenchymatöser Organe und seröser Häute

können als Complicationen, urämische Symptome als Terminalerscheinungen auftreten.

Eine andre Form der „weissen Niere“ zeigt schon makroskopisch auf der Oberfläche des Organs mehr oder weniger zahlreiche Hämorrhagien. Es ist dies eine der von Weigert zuerst genauer beschriebenen, sogenannten „chronisch-hämorrhagischen Formen“. Bei ihr fehlt es, neben epithelialen Veränderungen, nicht an den ausgesprochensten Veränderungen der Glomeruli und an interstitiellen Wucherungsprocessen. Bei dieser Form, obgleich sie p. m. grob das Bild der „weissen Niere“ giebt, werden Lymphkörperchen, rothe Blutkörperchen im Harne und bisweilen wahre Hämaturie beobachtet. Ich theile übrigens die Meinung von Aufrecht (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 32), dass in dieser Form zur chronischen Nephritis sich eine hämorrhagische Entzündung gesellt hat, und dass dieselbe sich nicht von vornherein als gesonderte Form entwickelt. Gewöhnlich ist in dieser Form der Harn Anfangs sparsam, reich an Eiweiss, von mittlerem spec. Gewicht 1015—18, wird aber entsprechend der sich entwickelnden nicht hochgradigen Herzhypertrophie allmälig reichlicher, zwischen 2000—3000 Cbcm. in 24 Stunden von niedrigerem spec. Gewichte, 1011 und darunter. In derlei Fällen wird auch Retinitis beobachtet. Trotzdem nun die Symptome der Herzhypertrophie und der Retinitis nicht fehlen, liegt ein grosser Unterschied dieses Symptomencomplexes von dem gleichen bei der „Schrumpfniere“ darin, dass erstens auffällige Schwankungen des Harnvolumen dabei vorkommen können, und ferner darin, dass während des ganzen Verlaufes Oedeme beobachtet werden, wenn auch in Intensität sehr wechselnd.

Es kommt endlich, wie ich einmal gesehen habe, eine Art „weisser Niere“ vor, bei der das Volum der Niere normal gross, die Oberfläche vollkommen glatt, keine Blutungen auf derselben sich finden, und die Färbung so homogen weissgelb ist, dass man sie für eine einfache Fettniere halten würde, wenn nicht die mikroskopische Untersuchung lehrte, dass die hochgradigste Veränderung der Glomeruli und der Interstitien durch zellige Infiltration sich findet. Da mir nur ein Fall der Art vorgekommen, will ich denselben hier einschalten:

H. Brunt, Arbeitsmann, wird am 14. Septbr. in die Klinik aufgenommen. Seiner Angabe nach ist er bis Weihnachten vorigen Jahres gesund und arbeitsfähig gewesen. Zu jener Zeit fing er an zu husten

und sich schwächer zu fühlen. Später merkte er auch, dass er weniger harnte und der Harn einen Bodensatz machte. Dabei wurden die Beine etwas dick, das Gesicht hin und wieder gedunsen, zeitweise trat Kopfschmerz auf. Bei seiner Aufnahme zeigte Pat. auffallend blasse Färbung von Haut und sichtbaren Schleimhäuten, nirgends Oedeme, ist mager und wenig muskulös. Puls und Respiration wie Temperatur normal, auch die Untersuchung der einzelnen Brust- und Bauchorgane ergiebt keine Anomalie, der Herzstoss ist innerhalb der Mammillarlinie. Die Dämpfungsfigur desselben nicht vergrössert, — die Töne rein. Die Zunge ist rein, der Appetit gering, der Stuhl häufig und dünn. Der Harn ist blassgelb gefärbt, an Menge 1130 Ccm. in 24 Stunden, 1013 spec. Gew., enthält geringe Menge von Eiweiss. In den folgenden Tagen bleibt trotz dagegen gerichteter Medication der Stuhl dünn. wenngleich weniger reichlich. Das Harnvolumen sinkt auf 700 und 550 Ccm. per Tag, das spec. Gew. wird nicht höher als 1014. Dabei nimmt die Schwäche des Kranken, der wenig Nahrung gebraucht, zu. Der Puls ist klein und frequent, meist zwischen 88. 96 und 100 an Frequenz in der Minute wechselnd. Die stets normale, zwischen 36,9 and 37,2° C. schwankende Temperatur wird erst am 4. October höher, als Pat. über heftigen Schmerz in der linken Seite der Brust zu klagen beginnt, wo alle Zeichen der Pleuritis schnell sich zeigen und die Probepunction eitrigen Erguss ergiebt. Trotz Temperatur von 39,2° C. ist die Pulsfrequenz nur 88—92 und das Harnvolum beträgt an diesem, wie dem folgenden Tage 600—650 Ccm., 1015—1016 spec. Gew. Am 6. October stirbt der Kranke. Die Section ergiebt, soweit uns dies hier interessirt, $^1/_2$ Liter eitriger Flüssigkeit in der linken Pleurahöhle. Fibrinösen Belag auf der Pleura pulmonalis und diaphr. Die Lunge selbst übrigens nur retrahirt, sonst nicht verändert. Das Herz zeigt leichte Trübung des Pericard. viscerale, ist übrigens schlaff, blass von Farbe; die Klappen schliessen sämmtlich uud sind intact; die grösste Wanddicke des linken Ventrikels ist 16 Mm., das Gewicht 310 Grm. Leber und Milz sind blassgefärbt, von fester Consistenz, normalem Volum. Auf der Schleimhaut der grossen Curvatur des Magens einige Blutungen. Die Schleimhaut der Därme ebenfalls besonders blass, sonst aber ohne Veränderung — nur im Rectum in der Höhe des Sphincter tertius ein kleines, flaches Geschwür.

Die linke Niere ist 118 Mm. lang, 62 breit, 40 dick. Sie ist wachsfarben, äusserst blass, auf der Oberfläche glatt und leicht aus der Kapsel zu schälen. Auf dem Durchschnitt ist die Rinde von homogener, weissgelber Färbung, breit und die Columnae Bertini breit sich zwischen die Markkegel drängend, von gleicher Farbe. Marksubstanz ist dunkler gefärbt und sticht um so deutlicher von der Rinde ab. Schleimhaut des Beckens blass.

Rechte Niere, 105 Mm. lang, 60 breit, 35 dick, bietet das völlig gleiche Ansehen. Das Gewicht beider Nieren zusammen beträgt 450 Grm.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt neben fettigen Epithelien die intensivsten interstitiellen Veränderungen. Die Kapseln der Glomeruli haben wohl um das Dreifache an Dicke zugenommen, indem bald concentrisch geschichtete Bindegewebslagen, bald ein Saum von gewu-

chertem Glomerulusepithel den Schlingenknäuel weit zurückdrängt. Auf den Schlingen selbst sind die Epithelkerne wohl erhalten; die gewundenen Kanäle sind streckenweise durch breite Herde zelliger Infiltrate auseinandergedrängt.

Bei der „gefleckten“ oder wie ich sie wegen der vielen hierbei schon vorkommenden Schrumpfungszustände lieber genannt habe, der „glatten Schrumpfniere“, dem häufigsten Substrate des in der Praxis sog. M. Brightii, das von Klebs in seinem anatomischen Verhalten zuerst treffend geschildert wurde, ist die Entwicklung von vornherein meist eine chronische, sodass wir den Anfang des Leidens gewöhnlich nicht zur Beobachtung bekommen. Die Kranken pflegen auch bei dieser Form zuerst an den Oedemen zu merken, dass sie überhaupt leidend sind. Diese spielen also auch in dieser Form die Hauptrolle. Bei einzelnen ist es das Gesicht, dessen Gedunsenheit die Aufmerksamkeit erregt, und das auch während des ganzen Verlaufes dem Pat. ein verändertes Ansehn giebt, bei andren ist es die an den Füssen beginnende Schwellung, die anfänglich nur Abends, später bleibend ist und je länger, je mehr nach oben sich ausbreitet, namentlich auch auf die Geschlechtstheile. Mit den Oedemen parallel läuft die Verminderung der täglichen Harnmengen. Aber diese werden weder so sparsam als bei der „grossen weissen Niere“, noch wird das spec. Gewicht so hoch. Meist beträgt vielmehr das 24 stündige Harnvolum noch 1000—1500 Ccm. ist und das spec. Gewicht 1016 und etwas höher. Dabei ist der Harn trübe, hellgelb gefärbt, oder röthlich, fleischwasserfarben, wenn ihm viel Blut beigemengt ist. Während farblose Lymphkörperchen, Cylinder, in ihren verschiedenen Formen mehr oder minder veränderte Epithelien, in jedem Falle zu finden sind, sind rothe Blutkörperchen zwar nur vereinzelt, aber ebenfalls in den meisten Fällen zu finden. Blut in grösserer Menge kommt nur in der geringeren Zahl von Fällen vor, andauernd erscheint es höchst selten. Doch sind es namentlich solche Fälle, in denen p. m. die Nieren stark vergrössert, von derber Consistenz, reicher an fibrillärem Bindegewebe als an zelliger Infiltration der Interstitien sind, in welchen Hämaturie ein besonderes Kennzeichen ist. Wenn auch Traube's Meinung, dass nur bei intertubulärer Hyperplasie, nicht bei circumcapsulärer die hämorrhagische Form beobachtet werde, zu dogmatisch sein mag, so muss ich doch bestätigen, dass ich bei der hämorrhagischen Form

in der That die intertubulären Veränderungen besonders stark ausgesprochen fand. Dass hämorrhagische Formen ausnahmsweise auch vorkommen, bei denen während des ganzen Verlaufes keine Oedeme beobachtet werden, hat E. Wagner besonders hervorgehoben.

Allgemeine Mattigkeit, schnelles Ermüden bei der Arbeit, häufige Appetitlosigkeit, nicht selten, namentlich des Morgens, Uebligkeit oder auch Erbrechen wässriger Massen, allgemeine Abmagerung, besonders deutlich beim Schwinden der Oedeme, charakterisiren den allgemeinen Zustand. Temperaturerhöhung tritt ohne Complication niemals auf und der Puls ist meist weich. Oedeme kommen und gehen, und können selbst längere Zeit hindurch auch bei dieser Form fehlen. In den meisten Fällen aber gesellen sich sogar schon früh zum Anasarca Höhlenhydropsien, namentlich Hydrothorax und Ascites. Gastrische Störungen, namentlich Diarrhoen treten häufig auf. Kopfschmerz, Migräne, Muskelschmerzen sind die gewöhnlichen nervösen Symptome. Urämische Erscheinungen, Entzündung der Lungen oder Oedema pulmonum bilden das Ende. Bei langer Dauer des Leidens wird der Harn reichlicher und geringer von Schwere — die Menge wird 2000 Cbcm. und darüber, das specif. Gewicht sinkt auf 1010 und darunter. In vielen Fällen wird Retinitis gefunden, und, obgleich während des Lebens nicht immer erkennbar, ist Herzhypertrophie p. m. fast in jedem Falle nachzuweisen, insbesondere Hypertrophie des linken Ventrikels. Mit andren Worten, es bildet sich allmälig die sogenannte „secundäre Schrumpfniere“, eine Bezeichnung, welche nichts anders sagen soll, als dass, was unzweifelhaft der Fall ist, bisweilen auch die granuläre Schrumpfniere sich aus der zuvor vergrösserten gefleckten entwickelt. Klinisch und anatomisch kann diese Art der Entwicklung nicht nur aus der glatten, gefleckten sondern sogar aus der „acuten“ Statt haben, was ausnahmsweise mit voller Sicherheit klinisch nachgewiesen werden kann. Sobald aber einmal die granuläre Schrumpfniere vorhanden ist, macht sie immer dieselben Symptome, gleichviel, wie sie sich entwickelt hat.

In der überwiegenden Mehrzahl aller Fälle „granulärer Schrumpfniere“ sehen wir jedenfalls nicht ihre allmälige Entwicklung, sondern es kommen die Kranken meist erst dann in Behandlung, wenn entweder die Retinitis zu intensiven Gesichtsstörungen geführt hat, oder, wenn die Kurzathmigkeit sie an Bewegungen und kör-

perlichen Anstrengungen hindert, oder wenn ein Schlaganfall plötzlich das Leben bedroht.

Das Auftreten von Blut im Harne, welches, wie erwähnt, bei der „gefleckten Niere" häufiger vorkommt, wird bei der „granulären Schrumpfniere" wohl nur äusserst selten gesehen. Ich selbst habe nur einen Fall der Art gesehen, dessen Entwicklung vielleicht mehr als zwanzig Jahre gedauert hatte.

Als ich den Pat. mit Hämaturie beobachtete, war er 40 J. alt und gab an, dass er schon in seinem 18. Lebensjahre wegen zeitweiser Oedeme behandelt worden, dann aber bis 10 Wochen vor Eintritt in die Klinik sich vollkommen wohl gefühlt habe und arbeitsfähig gewesen. Erst um diese Zeit stellte sich, ohne Schmerzen, Hämaturie ein. In der That zeigte er nun einen an Blut reichen Harn, dessen 24stündiges Volum stark vermehrt war, 2400 Ccm., und ein spec. Gew. von 1008 hatte. Neben den rothen zum grossen Theil ausgelaugten Blutkörperchen waren auch theils hyaline, theils aus rothen Blutkörperchen bestehende, theils breite, stark pigmentirte Cylinder und Lymphkörperchen darin enthalten. Während der fünf Tage seines Verbleibs im Krankenhause behielt der Harn die gleichen Charaktere. Oedeme fehlten vollständig. Retinitis war nicht vorhanden, Herzhypertrophie nicht mit Sicherheit nachzuweisen.

Drei Jahre später, am 19. Juli 1883, wurde er wieder ins Krankenhaus gebracht. Er konnte des Morgens noch selbst erzählen, dass er seit seiner Entlassung sich ganz wohl gefühlt und als Inspector thätig gewesen, in den letzten Tagen aber öfters heftigen Kopfschmerz gehabt und weniger Harn gelassen habe. Nachmittags um 3 Uhr bekam er einen heftigen urämischen Anfall completer Art. Mit dem Catheter wurden an diesem Tage bis Abends 8 Uhr 710 Ccm. Harn entleert, welche ein spec. Gew. von 1010 hatten, 0,37 pCt. Albumin und 1,2 pCt. Harnstoff enthielten. Auch Cylinder verschiedener Breite und Lymphkörperchen waren darin. Oedeme waren nur in Form von Anasarca am Dorsum pedis und an der Innenseite der Tibia vorhanden. Nach einigen Stunden ging der Anfall vorüber, so dass er am 20. vollkommen bei Bewusstsein war und spontan 1320 Ccm. Harn 1011 spec. Gew. entleerte. Am Mittag dieses Tages bekam er einen Anfall von Amaurose, ohne dass ophth. Veränderungen im Fundus oculi zu constatiren sind. Auch diese ging nach einigen Stunden vorüber. In den folgenden Tagen, bis zum 2. August, hatte er durchschnittlich, unter Einfluss stark excitirender Behandlung, welche wegen der Zeichen grosser Herzschwäche instituirt war, doch durchschnittlich noch 1200 Ccm. Harn entleert mit spec. Gew. 1010. Täglich aber stellten sich Nasenblutungen ein und Blutungen aus einem kleinen Geschwür der Zunge, auf welche er im ersten urämischen Anfälle stark gebissen hatte. Am 3. August wurde er wieder comatös, es trat Lungenödem auf, dem er erlag. Die Section ergab:

Gehirn: Dura ein wenig adhärent an der Innenfläche des Schädels. Pia glatt und durchsichtig. Windungen abnorm platt. Sulci sehr flach. In den Seitenventrikeln viel Serum. Graue wie weisse Substanz auffallend blass, nur wenige Blutpunkte auf dem Durchschnitt.

Consistenz fest. Schnittfläche glänzend. Gewicht des ganzen Gehirns 1435 Grm.

Im Pericardium ist nur wenig helle Flüssigkeit. Das Herz liegt in grosser Ausbreitung vor. Alle Klappen sind unversehrt. Die Papillarmuskeln sind stark entwickelt, drehrund. Der linke Ventrikel ist an der Basis 20 Mm. dick, in der Mitte 13, in der Spitze 8. Die Substanz ist rothbraun gefärbt. Das Gewicht ist 385 Grm. Pleurahöhlen frei von Flüssigkeit. Lungen stark ödematös.

Rechte Niere klein, 90 Mm. lang, 48 breit, auf der Oberfläche ganz mit feinen, nadelknopfgrossen Granulis besät und an der Convexität mehrere kleine Cysten. Die Rinde 3 bis 4 Mm. breit, leicht gelbweiss gefärbt. Pyramiden blass. Schleimhaut des Beckens glatt. Die linke Niere 95 Mm. lang und 50 breit, von völlig gleichem Aeussern.

Bisweilen sieht man bei der granulären Schrumpfniere den Harn, der blassgelb gefärbt, in grosser Menge entleert wird und ein abnorm niedriges spec. Gew. hat, bei längerem Stehen ein Sediment absetzen, das nur aus Eiter besteht und keine andren Formelemente enthält. Dieser Eiter stammt dann gewöhnlich aus den harnabführenden Wegen, oder der Prostata, oder den Cowper'schen Drüsen. Bei der Behandlung der Ursachen werde ich solche Fälle, die leicht zur Verwechslung Anlass geben, noch besprechen.

Ehe auffällige Störungen auftreten, ist das Allgemeinbefinden der an Schrumpfniere leidenden Kranken meist gut. Ihr Aeusseres lässt kaum an Krankheit denken, sie sind gut genährt, die Färbung der Haut ist nicht auffällig blass, der Appetit und die Stuhlentleerung sind geregelt, und die Leistungsfähigkeit, solange keine grossen Ansprüche gestellt werden, ausreichend. Nur über Durst klagen sie häufig und über Störung der Nachtruhe durch häufiges Wasserlassen. Die genauere Untersuchung zeigt dann den Puls hart, gross, regelmässig, das Herz in seinem Längendurchmesser nach links vergrössert, den Spitzenstoss resistent, den zweiten Aortenton verstärkt. Weitere Beobachtung ergiebt, dass der Harn oft und reichlich entleert wird. Die 24 stündige Menge desselben, meist zwischen 3—5000 Cbcm., kann in Ausnahmefällen selbst das Doppelte davon betragen. Dabei ist der Harn blass, leicht, so dass sein spec. Gewicht fast stets unter 1010 liegt, und, was besonders charakteristisch ist, selbst dann niedrig bleibt, wenn die Gesammtmenge gering wird. Der Procentgehalt an Albumin ist gering und Formelemente, namentlich Cylinder sind nur spärlich zu finden; wo sie gefunden werden, sind sie oft auffallend breit und stammen aus

stark erweiterten Kanälen. Die ophthalmoskopische Untersuchung zeigt in vielen Fällen die Zeichen der Retinitis. Oedeme fehlen meist gänzlich, solange das Herz kräftig arbeitet und der Harn reichlich fliesst. Treten aber Schwächezustände des Herzens auf, die sich durch Kurzathmigkeit, anfänglich nur bei Bewegungen, später auch in der Ruhe verrathen, oder macht sich Bronchitis, mit oder ohne asthmatische Anfälle bemerkbar, so nimmt der Harn an Menge ab, bleibt aber, trotz kleinen Volumens niedrig von specifischem Gewicht, und wird nur reich an procentischem Eiweissgehalt. Jetzt stellen sich auch Oedeme ein, die sogar hochgradig werden können. Bei geeignetem Verhalten und richtiger Behandlung schwinden diese zwar wieder, der Harn fliesst reichlich, und der Kranke meint, genesen zu sein. Indessen die ganze Reihe der Störungen kehrt später doch wieder, und häufiger als bei einer der andren Formen treten hier urämische Anfälle ein, die zwar ebenfalls zeitweise vorüber gehen können, öfter aber sofort dem Leben ein Ende setzen; in andren Fällen treten die urämischen Anfälle ganz unabhängig von Herzschwäche auf; ihr Drohen kündigt sich vielmehr gerade durch einen harten, grossen und langsamen Puls an. Wenn nicht ein urämischer Anfall oder eine Hämorrhagia cerebri, ist es meist eine seröse Pneumonie, oder Lungenödem, welches dem Leben der Kranken ein Ende macht.

Ursachen.

Bei der Betrachtung der Ursachen der verschiedenen chronischen Formen von Nephritis müssen zwei Punkte von allgemeiner Bedeutung zuerst hervorgehoben werden. Wenn wir bei der diffusen Nephritis die Begriffe „acut“ und „chronisch“ gebrauchen, so dürfen diese nicht allein in dem gewöhnlich gebräuchlichen Sinne genommen werden, der nur auf die Dauer des Leidens Bezug nimmt. Denn eine „acute Nephritis“, welche, wie meist der Fall, in Heilung übergeht, muss dem ganzen Wesen nach als acute, betrachtet werden, auch wenn zu ihrer Genesung 8 Monate oder ein Jahr nöthig waren, weil sie sich acut entwickelt hat, und eine „chronische“ müssten wir nur diejenige nennen, die von vornherein in schleichender Weise, ohne für Kranken und Arzt bestimmt nachweisbaren Anfang aufgetreten ist. Neben und

mehr als die Dauer des Leidens ist also die Art ihrer Entwicklung, ihr plötzlicher oder allmäliger Beginn entscheidend. Von den wenigen Fällen abgesehen, in denen wirklich ein acuter Beginn des Leidens und sein allmäliger Uebergang in die chronische Form nachweisbar ist, haben wir es hauptsächlich mit den Ursachen derjenigen Formen zu thun, deren Anfang meist unbemerkt und deren Entwicklung wie Verlauf chronisch sind: Hieraus folgt schon von selbst, dass, wenn wir dabei von Ursachen sprechen, wir meist darauf angewiesen sind, coincidirende oder vorangegangene Krankheitszustände als solche zu betrachten, sobald diese mit besonderer Häufigkeit zur Nephritis in zeitlicher Beziehung stehen, ohne dass wir uns darum jedesmal von der Art des Zusammenhanges beider mit voller Schärfe Rechenschaft geben können. Und selbst bei dieser Breite der Auffassung eines ursächlichen Connexes werden wir noch für die chronischen Formen, ab weichend von den acuten, zugeben müssen, dass wir recht oft keine bestimmte Ursache angeben können, und dann von einer sogenannten spontanen Entwicklung, einer primären Form des Morbus Brightii sprechen. Doch auch diese ist an gewisse allgemeine Bedingungen geknüpft — so, in erster Reihe vielleicht an Erblichkeit, sicher an das Lebensalter. Was die erstere betrifft, so habe ich selbst niemals Verhältnisse constatiren können, in denen dieses Moment mit Sicherheit zu constatiren gewesen wäre. Dazu müssen aber auch besonders günstige Umstände, wie sie nur selten in der consultativen und Hospital-Praxis vorkommen, zusammenwirken. Einzelne Beobachter haben solche getroffen. Dickinson erzählt von 18 Fällen, die in 3 Generationen einer Familie vorkamen. Eichhorst (Spec. Path., II., p. 63) berichtet von einer Künstlerfamilie, in welcher, ohne dass Gicht vorkam, die Grossmutter unter urämischen Erscheinuneen starb, die Mutter seit mehr als 15 Jahren an Zeichen von Nierenschrumpfung krank ist, der eine Sohn durch Urämie starb, nach 2 Jahren auch der andre Sohn, und die 22jährige Tochter an Nierenschrumpfung leidet. Joseph Kidd (Practitioner, Vol. 29) hat in 3 Generationen 7 Fälle beobachtet, welche sich folgendermassen vertheilten:

I. Generation: 1 Bruder, 4 Schwestern,
| 2 langjähr. Alb.
II. „ 2 Söhne (1 Alb.) 4 Töchter (3 Alb.)
III. „ 2 Söhne, 4 Töchter,
unter diesen letzteren 6 Kindern haben 5 Alb.

Der Einfluss des Lebensalters ist unzweifelhaft.

Denn, wenn auch keines, selbst das des Kindes nicht ganz frei bleibt, von Weigert sogar angeborene Schrumpfnieren gesehen sind, und, wie meine eigne Beobachtung mich gelehrt hat, unterhalb des zehnten Lebensjahres gar nicht selten chronische Nephritis vorkommt, so ist doch die überwiegende Häufigkeit ihres Auftretens nach den übereinstimmenden Beobachtungen aller Autoren, zwischen dem dreissigsten und sechzigsten Lebensjahre gelegen. Das grosse Contingent, das scheinbar auch die noch höheren Lebensalter stellen, hängt hauptsächlich mit den diesen eignen Gefässveränderungen zusammen, und es ist mehr die arteriosclerotische Schrumpfniere, welche dann gesehen wird, als die auf Entzündung beruhende, narbenbildende. Entsprechend dem häufigeren Einflusse äusserer Schädlichkeiten, welchem das männliche Geschlecht ausgesetzt ist, sehen wir die chronischen Nephritisformen, in soweit hierüber nach den, allerdings nicht fehlerfreien Hospitalstatistiken geurtheilt werden mag, welche niemals das wahre Verhältniss ausdrücken — beim männlichen Geschlechte häufiger vorkommen als beim weiblichen. Stand und Gewerbe zeigen sich ebenfalls von nachweisbarem Einfluss, denn diejenigen Personen sind der Krankheit mehr unterworfen, welche im Allgemeinen in kümmerlichen Verhältnissen leben, und vermöge ihres Berufes dem plötzlichen Witterungswechsel, der Beschäftigung in Kälte und Nässe ausgesetzt sind, als diejenigen Stände, welche sich hygienischen Schutz in vollem Masse gönnen dürfen.

Klima und Lebensweise machen sich hierbei auch in unverkennbarer Weise bemerklich, und namentlich diesen Factoren ist der grosse Unterschied nicht nur in der Frequenz der Krankheit an verschiedenen Beobachtungsstellen zuzuschreiben, sondern vor allem auch die Ungleichheit, welche, bezüglich der Häufigkeit der ätiologischen Momente, in den Angaben der verschiedenen Beobachter so auffallend hervortritt. Es mag zur Unterstützung des Gesagten wohl einerseits auf die Angabe von Thomson (bei Hirsch, Geogr. Path., Bd. II., p. 343) gewiesen werden, wonach

in dem gleichmässigen milden Klima von Neu-Seeland unter den Eingeborenen Morbus Brightii beinahe nicht vorkommt, und andrerseits auf die Häufigkeit, womit z. B. in England, gegenüber anderen Ländern die Gicht als Ursache figurirt. Wie sehr sich aber auch innerhalb des Bereiches dieser allgemeinen Einflüsse wieder lokale Momente geltend machen, das zeigt sich am treffendsten darin, dass trotz tropischen Klima's nach Morchead in Bombay z. B. Morbus Brightii ebenso häufig als in den mittleren Breiten Europa's vorkommt (cfr. Hirsch) und dass in Bezug auf den Einfluss der Malaria an verschiedenen Orten und zu verschiedenen Zeiten sich die abweichendsten Verhältnisse zeigen. So hat Heidenhain in Marienwerder eine Reihe von Wechselfieberepidemien beobachtet, in deren Gefolge weder Wassersucht noch Nierenleiden auftrat, während bei der letzten Epidemie, welche er sah, fast nicht ein Fall ohne secudäre Nephritis verlief. Während Becquerel mit Bezug auf das Wechselfieber sagen konnte: „Ich habe Gelegenheit gehabt, in einer vorzugsweise feuchten und sumpfigen Gegend alljährlich im Herbste Kranke zu beobachten, darunter manche Wassersüchtige, aber nie litt einer an Bright'scher Krankheit“ und Frerichs, fast wörtlich dies bestätigend, bemerkt: „Unter einer ansehnlichen Zahl von Wassersuchten nach Wechselfieber, welche ich an der frischen Nordseeküste beobachtete, war wenigstens nicht ein Fall, in dem die Niere krank gewesen wäre“, sah ich in Danzig, an der Küste der Ostsee, 23 pCt. aller Fälle mit Bestimmtheit in Folge von Intermittens entstehen. Im nördlichen Holland, in Groningen, einer Fieberprovinz κατ' ἐξοχὴν, habe ich massenhaft Intermittenten, aber nur selten ihnen folgende Nephritis gesehen, während dies in Südholland wieder auffallend häufig Statt hat.

Unter so bewandten Umständen kann es also nicht verwundern, dass die Angaben über die Häufigkeit der einzelnen ätiologischen Momente bedeutend schwanken und eine Statistik der Ursachen, selbst wenn sie nach einem einheitlichen Material von bedeutendem Umfange, wie z. B. die von v. Bamberger (Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, 1879, No. 173) aufgestellt ist, nur localen Werth hat. Wichtiger darum als die Häufigkeitsscala der Ursachen, welche wechselnd sein kann, ist die Constanz derselben, so dass überall doch die gleichen Momente als ätiologisch angegeben werden, wie auch das Procentverhältniss wechseln mag — und lohnendere Aufgabe als die Frequenz der Ursachen festzustellen

ist es, die Eigenthümlichkeiten zu erforschen, welche die einzelnen Ursachen dem Verlaufe des Leidens verleihen.

Wie die „grosse weisse Niere“ in ihrer reinsten Form, der Entwicklung nach, der acuten Nephritis am nächsten steht, indem sie manchmal im Anschluss an diese, öfter aber subacut sich entwickelt und verläuft, so ist sie's auch den Ursachen nach. Denn abgesehen von der kleineren Zahl von Fällen, in denen sie primär auftritt, sind es hauptsächlich von den acuten Exanthemen das Scharlachfieber und weiter der Intermittensprocess, welche beide ich nach eigener Beobachtung mit Sicherheit als Ursachen bezeichnen kann. Namentlich nach Intermittens habe ich exquisite Fälle gesehen, wobei die Nieren ohne genauere Untersuchung sicher für amyloide wären angesehen worden. Bei genauerer anamnestischer Forschung ergab sich, dass das vorangegangene Fieber meist in drei verschiedene Arten aufgetreten war. Entweder nämlich waren die Anfälle nur incomplete gewesen, indem die Kranken während längerer Zeit meist in tertianem Typus in ein Frost- und Hitzestadium verfielen, niemals aber in Schweiss geriethen; oder aber die Anfälle waren complete in tertianem oder quartanem Typus, nur gering an Zahl. Auf drei oder vier derartige Anfälle folgten einige Wochen, in denen die Kranken vermöge des larvirten Fortbestehens des Fiebers nur geringe Störungen des Allgemeinbefindens wahrnahmen; sie gingen ihrer Arbeit wieder nach, bis bald darauf Hydropsien eintraten, welche gleichzeitig mit der Albuminurie erschienen oder ihr vorangingen. In einer dritten Reihe endlich waren Monate, ja in einer sogar zwei Jahre lang fast ununterbrochen in wechselnden Typen Fieberanfälle aufgetreten, und erst mit dem Fortbleiben der Anfälle zeigten sich Wassersucht und Albuminurie. Die Wassersucht ist ein durchaus constantes Symptom der durch Intermittens verursachten Nephritis, das ich nie fehlen sah. Der Harn zeigt die der grossen weissen Niere zukommenden Eigenschaften, das geringe Volumen, das hohe spec. Gewicht, reichen Eiweissgehalt und unter den Formelementen Lymphkörperchen, Fettkörnchenzellen und körnige Cylinder. Als Besonderheit muss ich anmerken, dass der Harn viel Urate enthält, und bei seinem geringen Volumen nach dem Erkalten daher trübe und lehmig erscheinen kann. Die Cylinder sind vielfach durch Imprägnirung mit Uraten körnig, so dass nach Zusatz von Essigsäure die rhombischen Krystalle der Harnsäure hervortreten.

Bartels (l. c. p. 294) weist darauf hin, dass die Malaria, auch ohne bestimmte Fieberanfälle hervorzurufen, Ursache der Nephritis werden kann und führt hierfür ein Beispiel an.

Was den Zusammenhang vermittelt zwischen der Malaria und der Nephritis ist uns vorläufig unbekannnt. Am nächsten läge es auch hier an den Einfluss eines organisirten Giftes zu denken, bei dessen Elimination die Nieren erkranken, wenn es dieselben lange und andauernd passirt. Aber noch ist solches trotz aller Bemühungen doch nicht nachgewiesen; und andere Möglichkeiten eröffnen sich ausserdem. Bei dem grossen Einflusse, den alle Veränderungen in der Zusammensetzung des Blutes auf die Circulation und die Ernährung der Niere üben, darf die Verarmung des Blutes an festen Bestandtheilen, namentlich an rothen Blutkörperchen beim Fieber, die allgemeine Hydrämie, gewiss nicht ausser Acht gelassen werden, während dem mechanischen Momente der Pigmentbildung kaum eine Bedeutung zuzuschreiben ist.

Für diejenigen Fälle, in denen durch das Ausfallen des Schweissstadiums der Fieberanfall nur ein incompleter war, könnte die unterdrückte Hautthätigkeit eine Bedeutung haben und die alte Ansicht vom Antagonismus der Haut und Nierennerven unterstützen.

Chronische Eiterungen und Lungenphthise sind ebenfalls Zustände, in deren Verlauf sich die „grosse, weisse Niere“ entwickelt. Wenn aber Bamberger, l. c., diese Erkrankungen als eine der häufigst vorkommenden ursächlichen auf Grund seines Materials betrachtet, so ist dies nur dadurch zu erklären, dass er Fälle von amyloider Degeneration und Nephritis mit Amyloid ebenfalls darunter einbegriffen, wahrscheinlich sogar auch einfache parenchymatöse Degenerationen und Fettnieren, und dadurch das Urtheil über die Beziehung der reinen unvermischten Nephritisformen zur Tuberculose und den chronischen Eiterungen erschwert hat. Ich selbst muss nach meinen Beobachtungen die nicht amyloiden Nephriten aus obengenannten Ursachen für selten vorkommend erklären und habe einen Fall von granulärer Schrumpfniere ohne Amyloid danach bisher überhaupt nicht beobachtet.

Ausnahmsweise werden dieselben Ursachen, welche für die „grosse weisse Niere“ gelten auch als solche der glatten und der granulären Schrumpfniere gesehen. Dies gilt namentlich vom Intermittensprocess und von Scarlatina. Ich bemerke ausdrücklich,

dass ich nach beiden Schrumpfniere sicher sich entwickeln gesehen habe.

In der überwiegenden Mehrzahl aber gelten für die Schrumpfniere andere Momente als wirksam. Für die „glatte Schrumpfniere" müssen wir am häufigsten die sogenannte spontane Entwickelung annehmen, weil auch die genaueste Nachforschung keine Anhaltspunkte ergiebt. Da, wo wir vorangegangene schädliche Einflüsse oder Krankheitszustände anklagen können, zeigen sich als solche:

Erkältungen und Rheumatismen. Es ist durchaus nicht bloss der landläufige Nothbehelf, von dem hier Gebrauch gemacht wird, sondern ganz unzweifelhafte Thatsachen, welche annehmen lassen, dass wirklich Aufenthalt in kalter und feuchter Witterung bei erhitztem Körper, oder Arbeit in nassem Boden, Wohnen in feuchten Räumen eine grosse Rolle spielen bei der Genese der chronischen Nephritis.

Ueber die Art des Zusammenhanges, welche zwischen diesen Anlässen und der Nierenaffection zu statuiren ist, sind die Ansichten der Autoren getheilt. Die Einen sehen den Grund in der Aufhebung des Antagonismus, welcher zwischen Haut- und Nierenthätigkeit besteht, so dass bei Unterdrückung der ersteren die Nieren in einen congestiven und entzündlichen Zustand gleichsam compensatorischer Art gerathen sollen. Andere finden die Ursache in der Verunreinigung des Blutes durch excrementitielle Bestandtheile, welche, indem sie bei unterdrückter Hautthätigkeit durch die Nieren ausgeschieden werden müssen, als entzündlicher Reiz auf dieselben wirken sollen. Diese Anschauungen gewannen namentlich noch an Boden durch die Versuche von Edenhuizen, der durch Ueberfirnissung der Haut bei Thieren die Perspiration unterdrückte und ein flüchtiges organisches Alkali als denjenigen Stoff bezeichnete, der dabei im Blute zurückgehalten wurde. Indessen hat Laschkewitsch (Archiv von Reichert und Dubois, 1868) das Irrige dieser Meinung nachgewiesen und gezeigt, dass die Mehrzahl der bei Firnissung der Haut auftretenden Erscheinungen sich aus der Abkühlung der Thiere erklärt, welche in Folge einer Erweiterung der Hautgefässe eintritt. Es ist leicht einzusehen, dass gegen alle diese Hypothesen begründete Einwände vorgebracht werden können, dass aber die erste Anschauung noch am meisten für sich hat.

Chronische Endocarditis. Für die Mehrzahl der Fälle

von Klappenerkrankungen des Herzens und den im mechanischen Effecte gleichwerthigen Lungenleiden (Emphysem, chronische Bronchitis) ist es vollkommen richtig, dass die Nieren, wenn sie secundär-diffus erkranken, nur im Zustande der cyanotischen Induration gefunden werden. Ebenso unzweifelhaft aber ist es, dass in einer Reihe von Fällen das ausgesprochene Bild der „glatten wie granulären Schrumpfniere“ gefunden wird. Die völlig gleichen histologischen Veränderungen wie in jener finden sich hier, und auch die Beschaffenheit des Harns weicht nicht ab. Aus dem grossen, für v. Bamberger's Statistik benutzten Materiale würde sich sogar, wenn man nur die chronischen Formen berücksichtigt, ein Procentsatz von 7 pCt. herausstellen.

Missbrauch spirituöser Getränke. Christison, der $^3/_4$ aller Fälle in Schottland auf diese Ursache zurückführt, hebt besonders hervor, dass es nur des habituellen Genusses der geistigen Getränke zur Disposition für die Nephritis bedarf, ohne dass das Maass des Genossenen sehr hoch zu sein braucht. Ebenso wie von Christison wurde eine Zeit lang in England ganz allgemein der chronische Alkoholismus als häufigste Ursache der chronischen Nephritis betrachtet. Grainger Stewart sagt sogar noch bei Betrachtung der Ursachen der granulären Schrumpfniere: „Drunkeness is, in my experience, a very common characteristic of victims of this form of renal disease; and although I have not been able to obtain statistical evidence on the point, I am satisfied that a close connection exists between cirrhosis of kidneys and intemperate habits“. Dickinson dagegen stellt auch für England eine so überwiegende Bedeutung dieses Momentes in Abrede. Was meine eigene Erfahrung betrifft, so muss ich sagen, dass, obgleich ich seit 18 Jahren in einem Lande lebe, in dem insbesondere die niederen Stände dem Trunke in hohem Maasse ergeben sind, der mässige Genuss der Alcoholica aber auch in den höheren Kreisen zu den täglichen Lebensgewohnheiten gehört, ich dennoch einen sehr überwiegenden Einfluss dieses ätiologischen Momentes nicht habe constatiren können. Clark (American medical Times, 1862) sagt, dass von 29 Kranken, deren Lebensweise er sehr genau kannte, 26 bestimmt mässig im Genusse des Alkohols waren. Ebenso läugnet Bartels nach seinen Erfahrungen die grosse ursächliche Bedeutung des Alkoholismus, während E. Wagner ihn für die „glatte Schrumpfniere“ nicht unterschätzt. In der Statistik von

v. Bamberger, in der auch die gleichzeitige Lebercirrhose berücksichtigt wird, stellt sich der Procentsatz als ein nur geringer heraus, etwa auf 4 pCt.

Von der „granulären Schrumpfniere" habe ich schon angegeben, dass sie in seltenen Fällen ganz unzweifelhaft aus der acuten und chronischen „gefleckten" Form nach Malaria und Scharlach sich entwickelt. Insofern müssen also diese beiden Processe auch als ursächliche Momente hier nochmals genannt werden. Für die überwiegende Mehrzahl der Fälle aber, vor Allem derer, die man mit dem Namen der „genuinen" bezeichnet, kennen wir vorläufig keine bestimmte Ursache. Nur in der kleineren Zahl sind mit Sicherheit als ätiologische Momente beobachtet

1) die Gicht. In England ist diese Ursache eine so allgemein angenommene, dass zur Bezeichnung der dabei vorkommenden Nephritis Todd den Namen „gouty kidney" eingeführt hat. Nachdem Todd zuerst die Aufmerksamkeit auf die bei der chronischen Gicht vorkommenden Nierenveränderungen gelenkt hatte, sind es hauptsächlich die Untersuchungen von Garrod (Die Natur und Behandlung der Gicht etc. Deutsch von Eisenman. 1861) gewesen, welche sowohl bei der acuten wie bei der chronischen Gicht die Beschaffenheit von Harn und Nieren genauer kennen lehrten. Der genannte Forscher wies zuerst die Ablagerungen des Soda-Urates sowohl in den Kanälchen der Marksubstanz, als auch in den Glomerulis nach. Später hat Ebstein (D. Archiv f. klin. Med., 27, und „Die Gicht etc.") durch sehr sorgfältige und eingehende Untersuchungen gezeigt, dass das gichtische Gift — nach ihm die Harnsäure — zunächst Necrose der Epithelien herbeiführt, in diese dann das saure harnsaure Natron abgelagert wird, und als Demarkation dieser Herde die entzündlichen Veränderungen der Umgebung auftreten. Doch ist diese Art der Genese der gichtischen Schrumpfniere nur eine der Entstehungsweisen, denn der Entzündungsprocess kann auch entfernt von der Ablagerung des harnsauren Salzes Statt haben, indem dieses in Form der weissen Pfröpfe nur in der mittleren Zone oder im papillären Theile der Markkanälchen gefunden wird, während sich der interstitielle Process in der Rinde etablirt. Letzteres Verhalten ist nach Virchow's Erfahrungen sogar das häufigere. Die Entzündung der Nieren kann ferner auch zu Stande kommen, ohne dass überhaupt necrotische Herde Statt haben. Hier liegt offenbar ein schwacher

Punkt der Theorie, welcher beweist, dass wir den eigentlichen Grund der Gicht und ihres Zusammenhanges mit der Nephritis vorläufig noch nicht ausreichend kennen. Wir wissen nicht, auch wenn wir die vermehrte Harnsäurebildung bei gegebener Disposition dazu als Ursache vorstellen, warum dieselben Organe, die bei anderen Zuständen mit vermehrter Harnsäurebildung in Blut und Geweben ausreichend sind, dieselbe zu eliminiren, bei der Gicht nicht nur hierzu unfähig, sondern bisweilen sogar die allein erkrankten Organe sind. Ebensowenig wissen wir, warum häufig nur die Gelenke, Sehnen u. s. w. die Lieblingsplätze der Ablagerung des harnsauren Salzes sind, während gerade die Nieren frei bleiben. In einem Falle intensivster gichtischer Gelenkveränderungen — und noch dazu bei einem Armen — den ich selbst gesehen habe, und bei dem an den verschiedensten kleinen aufgebrochenen Tophi die spiessförmigen Krystalle des sauren harnsauren Natron demonstrirt werden konnten, fehlten alle Zeichen von Erkrankung der Nieren während des Lebens. Andererseits kommt die unzweifelhafte Schrumpfniere bei Gichtischen vor — Ebstein's primäre Gichtniere — ohne dass überhaupt intensivere Gelenkveränderungen mit Schmerzanfällen im Leben vorhanden waren. Virchow geht sogar so weit, die Frage zu erörtern, ob nicht eine Nephritis arthritica selbst dann anzunehmen, wenn nicht nur alle anderen Erscheinungen der Gicht an Gelenken, Sehnen u. s. w. fehlen, sondern auch in den Harnkanälchen keine Pfröpfchen des Harnsalzes gefunden werden, weil er sich vorstellt, dass schon der Reiz des vermehrten, aber noch flüssigen sauren harnsauren Natron zu ihrer Production genügen könne (cfr. Berl. klin. Woch., 1884, No. 1).

Ebenso wie das gichtische Gift wurde auch durch Garrod seit Langem schon ein metallisches Gift, 2) das Blei als eine wichtige Ursache der Schrumpfniere angegeben, und zwar zunächst in solchen Fällen, in denen das Blei auch zu Veränderungen der Gelenke geführt hatte, welche den gichtischen sehr ähnlich waren. Lancereaux (Union méd., 1864) und Ollivier (Arch. génér., 1863, und Essai sur les album. produites par l'élimination des substances toxiques) haben ebenfalls ähnliche Beobachtungen mitgetheilt, und der letztere Forscher hat sogar auf experimentellem Wege die Entstehung der Nephritis durch Bleivergiftung darzuthun versucht. Meine eigenen Versuche, an Hunden angestellt (Virch.

Arch., 1867, Bd. 39), ebenso wie die zahlreichen Versuche Heubel's (Pathogenese und Symptome der chron. Bleivergiftung) haben diese experimentellen Resultate nicht bestätigen können. Wir fanden weder Eiweiss im Harne, noch Veränderungen an den Nieren, obschon die Versuchsthiere doch an Enceph. saturnina zu Grunde gingen. Und diese Resultate standen in vollem Einklange mit der reichen Erfahrung von Tanquerel des Planches, der ausdrücklich von seinen Kranken mit Enc. sat. sagt: „der von uns genau beobachtete Harn war stets roth, gelb oder citronenfarben, aber ohne Spur von Eiweiss". Indessen muss, wie neuere Erfahrungen mich gelehrt haben, doch zugegeben werden, dass verschiedene Versuchsthiere sich verschieden verhalten. Während ich, wie gesagt, ebenso wenig als Heubel bei Hunden durch Bleivergiftung Albuminurie hervorrufen konnte, gelang dies, wie schon in einzelnen der von R. Maier (Virch. Archiv, Bd. 90) mitgetheilten Versuche, noch mehr bei ausdrücklich zu diesem Zweck von einem meiner Schüler, Dr. Molenaar, an Kaninchen angestellten Experimenten, bei denen ich post mortem in den Nieren Veränderungen am Glomerulusepithel hauptsächlich desquamativer Art und hier und da Anfüllung der Kanälchen mit Blut und Detritus sah. Durch Jahre lang fortgesetzte Vergiftung der Versuchsthiere wollen Charcot und Gombault (Arch. de phys., 1881) sogar vollkommene Schrumpfnieren bei Cava cobaya producirt haben, wobei es aber höchst auffällig erscheinen muss, dass fast keines der Versuchsthiere Albuminurie zeigte und dass die zu Stande gekommenen anatomischen Veränderungen der Nieren auch nicht die gleichen wie die der „Schrumpfniere" waren, welche beim Menschen beobachtet wird. Eine ganze Reihe von pathologischen Beobachtungen ist ausserdem neuerdings veröffentlicht, in denen bei Bleivergifteten Schrumpfnieren gefunden wurden. Unter 42 mit Blei beschäftigten Arbeitern hat Dickinson 26 mit Schrumpfnieren gefunden, und unter 45 an Granularentartung der Nieren Verstorbenen waren 10, die mit Blei zu thun gehabt hatten. Ebenso wie aus England haben in Frankreich Charcot und Lancereaux derlei Fälle mitgetheilt. In Deutschland ist hauptsächlich E. Wagner für die genetische Bedeutung des Bleis bei der Schrumpfniere eingetreten. Unter 150 Fällen letzterer rechnet er 15 Mal Bleivergiftung als Ursache. Auch Leyden (Verh. des Vereins f. innere Med.) hat eine derartige Beobachtung mitgetheilt und das Ergebniss der Section zu Gunsten der ursächlichen Bedeutung des Bleis verwerthet.

Ebenso sprechen die Veränderungen der Retina, welche bei saturniner Amaurose gefunden werden, für einen Zusammenhang mit Nephritis. An der Thatsache also, dass bei Bleivergifteten nicht selten (Wagner 10 pCt.) Schrumpfniere vorkommt, kann nicht gezweifelt werden. Es fragt sich aber doch, ob der Zusammenhang so aufgefasst werden muss, dass das Blei, auch unabhängig von gleichzeitiger Gicht, als alleinige Ursache die Nephritis producirt, oder ob diese Vergiftung nur zuweilen die Bedingungen, unter denen andere Einflüsse wirksam sind, begünstigt. In Bezug hierauf muss ich betonen, dass ich Jahr aus Jahr ein Fälle von Bleivergiftung in Behandlung bekomme, sowohl Koliken als Arthralgien und Lähmungen aber erst in einem einzigen Falle von Kolik vorübergehende Albuminurie gesehen habe. Bei einem Material von 2430 zur Section gekommenen Fällen von Morbus Brightii fand v. Bamberger (l. c. p. 1544) nur ein paar Fälle, in denen Saturnismus, und dann auch nur verbunden mit Phthise als Ursache angeschuldigt werden konnte. Jaccoud (Traité de path. int., T. II., p. 420) hat in den Pariser Spitälern viele Bleikranke gesehen, aber ebenfalls keinen complicirt mit Morbus Brightii. Unter den Hüttenarbeitern des Harzes ist nach Ebstein's genauen Erkundigungen das Verhalten zur Nephritis doch auch ein sehr eigenthümliches. Einer der dortigen Aerzte hat in 6 Jahren unter seinen Bleiarbeitern 7 Fälle von Schrumpfniere beobachtet, während die beiden anderen Aerzte keinen einzigen Fall gesehen haben (cfr. Ebstein, „Das Regimen bei der Gicht").

Mich dünkt, diese einfachen Thatsachen sind an sich schon genügend, um trotz des unzweifelhaften Vorkommens von Schrumpfniere bei Saturnismus sich doch die Frage vorzulegen, ob nicht die im Verlaufe dieses Leidens so häufig vorkommenden Abweichungen der Harnausscheidung (Ischurie, Anurie etc.) vielleicht die Bedingung abgeben, unter denen, mit oder ohne gleichzeitige gichtische Affection, andere causale Einflüsse zur Geltung kommen, ehe man einen directen Nexus zwischen der Bleivergiftung und Schrumpfniere annimmt. Und dies wird um so mehr nöthig, wenn man die 5 von E. Wagner im Detail so genau mitgetheilten Fälle näher ansieht unter denen in jedem einzelnen sich Momente finden, die auch ohne Bleivergiftung hingereicht hätten, chronische Nephritis zu erzeugen, indem entweder wirklich gleichzeitig Gicht vorhanden war, oder allgemeine Arteriensclerose, oder Emphysem, chronische Bronchitis, Lungenschrumpfung etc.

3) Erkrankungen der harnableitenden Wege (Nierenbecken, Ureteren, Blase, Harnröhre) und Eiterungen der Prostata, Vesiculae seminales etc. Diese Anlässe haben — abgesehen von der herdförmigen abscedirenden Form — gar nicht selten „glatte Schrumpfniere" und granuläre Schrumpfniere zur Folge. Meist sind dabei nicht beide Nieren in gleichem Maasse afficirt, so dass die eine kleiner zu sein pflegt als die andere. Bei den Pyeliten, welche den Ausgangsherd der granulösen Schrumpfniere bilden, sind es besonders die durch Steine veranlassten, und man findet das kleinere oder grössere, bisweilen das Becken zum grossen Theile ausfüllende Concrement noch in demselben. Die allen diesen Erkrankungen zukommende Eigenthümlichkeit ist darin gelegen, dass der Harn sauer bleibt, keine anderen Formelemente als Eiter zeigt, übrigens aber die völlig gleichen Eigenschaften hat, die der jeweiligen Nephritisform zukommt. Auch die Hypertrophie des linken Ventrikels fehlt — bei gutem Zustande der allgemeinen Ernährung — nicht und ebenso kommt auch dabei Retinitis vor.

Dauer, Verlauf und Ausgang.

Je nach der Form der chronischen Nephritis ist ihre Dauer eine verschiedene. Die kürzeste Dauer hat die reine Form der „grossen weissen Niere". So weit meine Erfahrung reicht, ist ihre Dauer nicht länger als höchstens ein Jahr.

Bei der „gefleckten" oder „glatten Schrumpfniere" kann die Dauer, abhängig von einer Reihe theils bekannter diätetischer, theils unbekannter Einflüsse, verschieden sein; meist ist sie 2 bis 3 Jahre, kann aber auch über 5 Jahre und mehr sich erstrecken. Für die granuläre Schrumpfniere, deren Anfang immer unbestimmt ist, und von der wir daher, wenn die Kranken in unsere Behandlung kommen, nicht wissen, wie lange der Process schon gedauert hat, kann im Allgemeinen, auch nur von der Zeit der ersten Beobachtung ab gerechnet, die Dauer als lange betrachtet werden. Mögen Fälle, wie die von Bright und Barlow, in denen 15 Jahre, oder wie der von Oppolzer, dem ich einen eigenen hinzufügen kann, der mehr als 20 Jahre gedauert hatte, zu den seltenen Ausnahmen gehören — 3 bis 5 Jahre sind wohl die gewöhnliche, und selbst 10jährige Dauer keine besondere Rarität. Wie die Dauer ist auch der Verlauf der verschiedenen Formen insofern sehr von

einander abweichend, als er bei der reinen Form der „grossen weissen“ Niere meist ein continuirlicher ist. Die einmal entwickelten Oedeme bleiben ebenso constant wie die Albuminurie, beide mögen wechseln in Intensität — ein Schwinden dieser Symptome für längere Zeit aber hat nicht statt. Ganz anders gestaltet sich vielfach der Verlauf der „gefleckten Niere“. Nicht nur die Oedeme schwinden für Monate und länger, auch die Albuminurie kann lange Zeit sehr gering sein oder gar fehlen, so dass nicht blos der Kranke, sondern auch der Arzt bisweilen an völlige Heilung glaubt, wo nur zeitweiser Stillstand statthatte. Selbst da, wo acute urämische Anfälle die Gefahr eines schnellen Endes fürchten liessen, gehen diese noch öfters vorüber — und nur wo chronische urämische Erscheinungen in ausgesprochenerer Weise sich zeigen, pflegt auch keine zeitweise Besserung mehr einzutreten.

Bei der granulären Schrumpfniere merken die Kranken lange Zeit hindurch so wenig von ihrem Leiden, dass sie dem Arzte gar nicht zur Beobachtung kommen. Erst wenn das Herz in seiner Leistungsfähigkeit Einbusse erleidet, und Oedeme oder Kurzathmigkeit bei Bewegungen auftritt, wird das Leiden fühlbar. Anfänglich gehen bei ruhigem Verhalten und günstigen diätetischen Verhältnissen diese Störungen vorüber, da es durchaus nicht immer palpable Veränderungen des Herzmuskels sind, welche ihnen zu Grunde liegen, sondern oft nur Ermüdungszustände, functionelle Störungen. Diejenigen aber, bei denen gleichzeitig Retinitis besteht, werden durch diese in ihrer Thätigkeit doch oft sehr stark beeinträchtigt und ihnen macht sich die Gesichtsstörung recht fühlbar. Noch ungünstiger gestaltet sich der Verlauf bei denen, welche eine Hirnblutung mit folgender Hemiplegie überrascht. Und auch mit solcher, die sich zuweilen wiederholte, sah ich die Kranken noch zwei bis drei Jahre in einzelnen Fällen leben. Aber das sind doch Ausnahmen — meist tritt, wo starke Retinitis oder Hirnhämorrhagie aufgetreten ist, innerhalb zweier Jahre der Tod ein. Urämische Anfälle sind in dieser Form ungleich gefährlicher, als bei der acuten Nephritis. Wenn auch nicht immer, sind sie doch häufig lethal. Bei allen Formen der chronischen Nephritis droht die grösste Gefahr von den secundären Entzündungen. Denn nächst den urämischen Anfällen und der Hirnhämorrhagie sind sie es, die am häufigsten den Tod verursachen. Am gefährlichsten ist die Peritonitis, demnächst die Pericarditis, dann die Pneumonie — und

namentlich die seröse. Am besten wird noch die Pleuritis überstanden. Es ist noch besonders zu bemerken, dass die secundären Entzündungen häufiger bei der „grossen weissen“ und „gefleckten“ als bei der granulären Schrumpfniere auftreten. Der plötzliche Tod durch Oedema glottidis, wie er nun und dann vorkommt, ist auch hauptsächlich bei den erstgenannten Formen gesehen.

Der Ausgang der chronischen Formen in den Tod ist leider der am häufigsten vorkommende — wenn man absieht von den zwar ein Jahr und länger dauernden, aber acut begonnenen Formen, gehören Genesungen zu den grössten Seltenheiten. Mit Sicherheit kann ich unter der grossen Menge meiner Beobachtungen nur von zwei oder drei Fällen sprechen, die von vorn herein chronisch begonnen und doch schliesslich genesen sind. Bei den meisten für geheilt angesehenen Fällen hat das zeitweise Schwinden der Oedeme und der Albuminurie den Kranken wie den Arzt getäuscht. Fast immer hatte ich Gelegenheit, solche Kranke, wenn auch erst nach mehrjähriger Zwischenzeit, in welcher wohl geringer Grad von Albuminurie nicht gefehlt haben wird, auch mit Hydropsien wiederzusehen und unter Erscheinungen, denen sie schliesslich doch erlagen.

Diagnose.

Die Diagnose eines chronischen Morbus Brightii gehört unter gewissen Umständen, wo namentlich alle Symptome vereint anwesend sind, zu den leichtesten. Wenn Abweichungen von der Norm in der Art der Harnentleerung sich zeigen, wenn die Menge des Harns verringert oder vermehrt ist, wenn Oedeme oder Höhlenhydrops ohnehin zur Untersuchung des Harns auf Eiweiss leiten und solches in grösserer oder geringerer Menge darin gefunden wird, wenn im Sedimente des Harnes die mikroskopische Untersuchung Formelemente wie Lymphkörperchen, rothe Blutkörperchen, Cylinder aller Art mit und ohne Epithelien erkennen lässt, — wie sollte da für die Erkenntniss der diffusen Nephritis eine Schwierigkeit bestehen? Indessen genügt es uns nicht mehr, den Morbus Brightii überhaupt erkannt zu haben, — wir wollen auch genauere Zeichen für die bestimmte Form desselben haben, deren Kenntniss namentlich mit Hinsicht auf die Dauer des Leidens auch praktisch sehr wünschenswerth ist, und ausserdem wissen wir, dass die Kranken

recht häufig nicht nur nicht mit dem Complexe aller Symptome in unsere Beobachtung kommen, sondern unter Umständen, welche die Diagnose in hohem Grade erschweren und praktisch zu verkehrtem Handeln Anlass werden können.

Was zunächst die bestimmte Form des chronischen Morbus Brightii betrifft, so gründet sich ihre Erkenntniss in erster Reihe auf die Beschaffenheit des Harns, in zweiter auf die des Circulationsapparates, in dritter auf das Bestehen oder den Mangel von Oedemen und erst in letzter auf die Art der Ursache.

Wo der Harn, bei chronischem Bestehen des Leidens, in geringer Menge gelassen wird, so dass, ohne medicamentöse Eingriffe, innerhalb 24 Stunden die Mengen zwischen 400—1200 Ccm. schwanken, das specifische Gewicht hoch ist, immer fast über 1020, seltener darunter, der trübe Harn reich an Eiweiss ist, in dem Sedimente, das nach einigem Stehen desselben sich absetzt, viele Cylinder und meist auch Nierenepithelien neben Lymphkörperchen gefunden werden, und gleichzeitig starke Oedeme bestehen, am Herzen und Gefässapparat aber keine Anomalien gefunden werden, da darf die reine Form der „grossen weissen Niere“ erwartet werden.

Wo der Harn an Menge der Norm nahe, fast gleich ist, zeitweise dieselbe sogar übertrifft, innerhalb 24 Stunden etwa zwischen 1000 bis 1800 Ccm. schwankt, blassrothgelb gefärbt, bisweilen, je nach der grösseren oder geringeren Blutmenge, die darin enthalten ist, blutroth oder fleischwasserfarben aussieht, und das specifische Gewicht, bei sehr verringerter Menge zwar höher als normal, — 1021 und da herum — im gewöhnlichen Verlaufe aber nur zwischen 1012—1016 schwankt, der Eiweissgehalt meist zwischen 0,2 bis 0,4 pCt. beträgt, und bei längerem Stehen ein Sediment sich absetzt, worin rothe Blutkörperchen, Lymphkörperchen, Cylinder, häufig mit fettig entartetem Epithel bedeckt, wohl auch Körnchenzellen gesehen werden, da darf die „glatte Schrumpfniere“ erwartet werden, wenn gleichzeitig Oedeme und Höhlenhydrops zwar anwesend, in Intensität aber wechselnd sind, bei ruhigem Verhalten in gleichmässiger Bettwärme unter entsprechender Zunahme der Harnmenge oft gänzlich schwinden, um lange fortzubleiben oder auch bald zurückzukehren. Bei längerer Dauer des Leidens werden auch in dieser Form am Herzen schon Zeichen der

Vergrösserung gefunden, und die genaue Untersuchung der Augen lässt nicht selten Retinitis erkennen.

Wo die Menge des Harns, welche in 24 Stunden vom Kranken entleert wird, abnorm gross ist, zwischen 2000—4000 Ccm. schwankt, im Einzelfalle selbst weit darüber hinausgeht, die Färbung des Harns abnorm blass ist, gelbweiss oder grüngelb, meist mit vielem Schaum bedeckt, wo das specifische Gewicht des Harns abnorm niedrig, fast immer unter 1010, häufig nur 1006—1008, und auch bei längerem Stehen desselben kein Sediment sich bildet, oder höchstens ein kaum staubförmiger geringer Bodensatz, in dem nur wenige, öfters besonders breite Cylinder gefunden werden, wo am Herzen ausserdem die Zeichen der Vergrösserung (Hypertrophie), am Gefässapparat die Zeichen erhöhter Spannung (harter Puls) und an den Augen oft Retinitis album. oder Neuroretinitis gefunden wird und Oedeme mangeln — da darf man die „granuläre Schrumpfniere“ erwarten. Ein ebenfalls dem Circulationsapparate zugehöriges Zeichen, welches französische Beobachter, wie Potain, für die Schrumpfniere als besonders charakteristisch ansehen, namentlich den Galoprhytmus der Herztöne, habe ich nicht ausdrücklich erwähnt, weil dieser Rhytmus, wie schon Johnson zeigte, auch unter anderen Bedingungen vorkommt, und weil ich mich auch nicht von seiner überwiegenden Häufigkeit bei der Schrumpfniere überzeugt habe.

In einer ganzen Reihe von Fällen treten die einzelnen Formen des chronischen Morbus Brightii uncomplicirt, in der geschilderten Art auf, so dass auch ihre Erkennung auf Grund der genannten Combination von Symptomen mit annähernder Sicherheit möglich ist. Trotzdem muss man sich vor dogmatischer Bestimmtheit hüten, im Einzelfalle zuweilen auf Ueberraschungen gefasst sein, denn einerseits können „granuläre Schrumpfnieren“ da, wo die allgemeine Ernährung stark heruntergekommen ist, ohne secundäre Veränderungen des Circulationsapparates verlaufen, andererseits können auch Formen von „grosser weisser Niere“ mit Herzhypertrophie und Retinitis verbunden sein (Litten, Wagner u. A.). Es hat dies letztere besonders in solchen Fällen Statt, wo neben der ausgesprochensten Schrumpfung der Glomeruli starke Fettentartung der Epithelien der gewundenen Kanäle zu Stande gekommen ist. Auch ist, wie schon früher erwähnt, „gefleckte“ oder „glatte Schrumpfniere“ nicht ganz selten mit Herzhypertrophie und Re-

tinitis verbunden, zu einer Zeit selbst, wo das Volumen der betreffenden Nieren sogar vergrössert gefunden wird. Dergleichen Fälle, die allerdings die Ausnahme bilden, und deren theoretische Erklärung durch die mikroskopische Untersuchung nicht schwer fällt, da diese immerhin doch ausgebreitete Defecte des secretorischen Apparates der Niere zeigt, bieten der Erkenntniss am Krankenbette noch grosse Schwierigkeiten, da in ihnen der Symptomencomplex von Seiten des Harns sich nicht scharf markirt. Grosses Gewicht möchte ich stets auf den Umstand legen, dass nur da, wo „granuläre Schrumpfniere" vorhanden ist, auch bei geringem Harnvolum das specifische Gewicht abnorm niedrig bleibt.

Die hauptsächlichste Schwierigkeit der Erkenntniss des Leidens ist für den praktischen Arzt darin gelegen, dass so oft zur Zeit der ersten Beobachtung der Patienten nicht die Symptome von Seiten des Harnapparats in den Vordergrund des Krankheitsbildes treten, sondern die durch jenen vermittelten secundären. Darum ist es durchaus unerlässlich, dass der Arzt es sich zur Regel mache, bei jedem Kranken den Harn zu untersuchen, ganz besonders aber bei solchen, die über Kopfschmerz (allgemeinen oder halbseitigen) über Kurzathmigkeit oder Herzklopfen, über Gesichtsstörungen klagen. Wenngleich diese drei Symptomencomplexe am häufigsten so sehr in den Vordergrund treten, dass ohne Untersuchung des Harns die Nephritis verborgen bleibt, so kann es auch vorkommen, dass eine der secundären Entzündungen, wie Pneumonie oder Pleuritis u. A. den Kranken in die Behandlung führt, oder, was doch nie vergessen werden sollte, dass ein langdauernder Magenkatarrh, eine scheinbare Cholerine, als Zeichen urämischer Vergiftung bestehen und ohne Kenntniss ihres Zusammenhanges mit dem ursprünglichen Leiden ganz verkehrt beurtheilt werden, während die Untersuchung des Harns nach allen Richtungen auch in diesen Zuständen bald den wahren Sachverhalt kennen lehrt. Aber auch ein completer acuter urämischer Anfall kann unter Umständen, wenn man von der Vergangenheit des Kranken Nichts weiss, der rechten Deutung grosse Schwierigkeit bieten. Denn der urämische Anfall gleicht dem epileptischen vollkommen — und auch bei letzterem wird nicht selten Eiweiss im Harn gefunden, und Oedeme, die etwa auf die richtige Spur führen könnten, fehlen gewöhnlich bei der „Schrumpfniere". Darum ist es so wichtig, darauf zu achten, dass im urämischen Anfalle, abweichend vom epileptischen,

je länger er dauert, um so mehr das Coma die Convulsionen überwiegt, und dass im Beginne die urämischen Krämpfe sich auf einzelne Muskelgruppen zu localisiren pflegen, ehe sie allgemein werden. Vollkommen halbseitige Convulsionen kommen sowohl bei Urämie vor, wie bei Epilepsie. Das Verhalten der Pupillen bei ersterer ist aber viel mehr wechselnd, als bei letzterer, wo sie meist nur erweitert sind.

Andererseits können Fälle, in denen allein Bewusstlosigkeit mit oder ohne Schlaffheit aller Glieder, vielleicht selbst halbseitiger Lähmung auftritt, sehr leicht für einen apoplectischen Anfall gehalten werden, während sie in der That einen urämischen Anfall darstellen, bei dem ein vorübergehendes einseitiges Oedem der grossen Ganglien zu halbseitiger Lähmung führen kann, wie solches namentlich die Beobachtungen aus Leyden's Klinik zeigen. Umgekehrt wurde in einem Falle von Desnos (Union méd., 1869, No. 20), in welchem der Patient während des Schlafes von enormer Dyspnoe (mit hörbaren Rasselgeräuschen) befallen wurde, der erst Erbrechen, dann Coma und Erschlaffung aller Glieder folgte, während der Harn reichlich Eiweiss enthielt, der Anfall für einen urämischen gehalten, während p. m. die Nieren ganz normal waren, dagegen im hinteren oberen Theil des Pons ein haselnussgrosser Blutherd sich zeigte, der in die Rautengrube durchgebrochen war.

Ganz besonders muss noch die Aufmerksamkeit auf diejenigen Fälle gelenkt werden, in denen der Harn nur Eiter enthält. Bei dem gleichzeitig vermehrten Harndrang, über den die Patienten klagen, wird oft eine Cystitis angenommen, wo nicht diese, sondern granuläre Schrumpfnieren das Leiden darstellen. Man achte darum auf die grosse Harnmenge, auf die constant saure Beschaffenheit des Harns und auf die Erscheinungen von Seiten des Circulationsapparates. Nur die letzteren, mit oder ohne gleichzeitige Retinitis, werden das Urtheil auch in den selteneren Fällen mit Sicherheit leiten, in denen Hämaturie den Eindruck einer acuten Nephritis macht, während das Auftreten des Blutes im Harne im gegebenen Falle nur das Zeichen einer recurrirenden Nephritis, der frischen Exacerbation einer chronischen Nephritis ist, die um so leichter der Kenntniss entgeht, wenn sie ohne Oedeme verläuft.

Niemals darf vergessen werden, dass das Eiweiss zeitweise ganz aus dem Harn schwinden kann und dass wirkliche Sicherheit

seines Nachweises nur durch gleichzeitige Anwendung mehrerer Methoden zu erlangen ist. So grosse Bedeutung also auch dem Auffinden dieses Harnbestandtheiles für die Diagnose der Nephritis beizumessen ist — als unerlässliche Bedingung kann es nicht betrachtet werden. Da auch ohne Eiweiss bisweilen Formbestandtheile, namentlich Cylinder im Harn vorkommen, muss auf deren Vorhandensein immer, wo Verdacht darauf ist, auch dann untersucht werden, wenn Eiweiss fehlt.

Die Prognose

ist, entsprechend unserer Kenntniss von dem gewöhnlichen Ausgange der chronischen Nephritis, für alle Formen derselben insofern ungünstig, als vollkommene Genesungen zu den grossen Ausnahmen gehören. Der Arzt darf aber durchaus den Unterschied nicht vergessen zwischen der Prognose, die er für sich stellt, die das Ganze im Auge hält, und derjenigen, die er vor dem Kranken und seiner Umgebung stellt, denen zeitweise Besserung und das augenblickliche Verschwinden lästiger Beschwerden schon als Besserung oder Heilung gelten. Nichts wäre darum unpassender, als bei einem chronischen Leiden von oft so langer Dauer, in welchem Zeiten ungestörten Befindens vorkommen, schon lange zuvor den Muth des Kranken und seiner Umgebung zu lähmen durch Vorhersage des schliesslichen Ausganges. Bei allem Ernste des Leidens, den man der Umgebung nicht zu verbergen braucht, zeige man dem Kranken lieber die günstigen Aussichten, die er wenigstens bezüglich einiger ihm besonders lästiger Symptome erwarten darf. Die wassersüchtigen Anschwellungen z. B., die am meisten den Kranken ängstigen, unterliegen auch ohne medicamentöse Behandlung mannigfachem Wechsel und schwinden bei ruhigem Verhalten oft für längere Zeit. Gastrische Störungen, obschon hartnäckiger in ihrer Dauer, bieten der Therapie doch erfolgreiche Angriffspunkte. Das Herzklopfen, das bei jeder Bewegung den Kranken an sein Leiden mahnt, kann durch diätetische und medicamentöse Massnahmen gemildert werden. So lange daher nicht phlegmonöse Entzündungen der hydropisch infiltrirten Haut vorhanden, so lange die serösen Höhlen von Erguss freigeblieben sind, keine secundären Entzündungen oder urämische Affectionen das Leben bedrohen, darf zeitliche Besserung erwartet werden, wenn die Kran-

ken mit Strenge den diätetischen und medicamentösen Vorschriften des Arztes folgen. Die einzelnen Formen der chronischen Nephritis bedingen aber eine verschiedene Prognose, da die Dauer ihres Verlaufes eine verschiedene ist. Diejenige Form, die vermöge ihrer langsamen Entwicklung einerseits und der für lange Zeit ausreichenden Compensation, welche durch die Hypertrophie des linken Ventrikels zu Stande kommt, die Kranken erst spät das Uebel empfinden lässt, gewährt selbst dann, bezüglich der Dauer, noch die relativ beste Prognose, wenn selbst zeitweise Compensationsstörungen sich geltend machen. Die „grosse weisse Niere“ dagegen, bei welcher die Oedeme meist weder spontan, noch durch medicamentöse Eingriffe vermindert werden und auch die serösen Höhlen von hochgradigen Hydropsien nicht verschont bleiben, giebt, was die Dauer betrifft, die ungünstigste Prognose. Zwischen beiden steht die Form der „gefleckten“, bei der zeitweiser Wechsel sehr bedrohlicher Erscheinungen mit einem Zustande nur beschränkter Arbeitsfähigkeit und leidlichem Allgemeinbefinden statthaben kann. Diejenigen Symptome, welche bei der Prognose die hauptsächlichste Berücksichtigung erfordern, sind 1) der Grad der Oedeme und Hydropsien; 2) die 24stündigen Harnmengen; 3) die Kraft der Herzthätigkeit; 4) die secundären Entzündungen; 5) die urämischen Affectionen. Hoher Grad von Oedemen und Hydrops der Höhlen machen die Prognose, wenn nicht schon durch ruhiges Verhalten Verminderung derselben eintritt, ungünstig. Secundäre Entzündungen der Lungen, der Pleura, des Pericardiums, sind ebenso wie urämische Erscheinungen stets bedrohlich, wenn sie auch im Einzelfalle günstig vorübergehen können. Abnahme der Fülle und Spannung des Pulses, beträchtliche Verminderung des zuvor grossen Harnvolums bilden bei der granulären Schrumpfniere drohende Zeichen, die bei der Prognose schwer ins Gewicht fallen. Seröse Pneumonie und Oedema glottidis oder pulmonum ist beinahe immer tödtlich.

So gerne die theoretische Betrachtung auch den causalen Verhältnissen bei der Prognose einen grossen Einfluss zumessen möchte, so gestaltet sich dieser doch praktisch gering. Für die überwiegende Mehrzahl der Fälle kennen wir die Ursachen überhaupt nicht mit Sicherheit, für einen anderen Bruchtheil ist das primäre Leiden selbst der Behandlung unzugänglich, und nur wenige üben daher einen wirklichen Einfluss. Unter ihnen steht noch für die „grosse

weisse Form" der Intermittensprocess und die Malaria obenan, die bisweilen, weil mit Erfolg zu bekämpfen, die Prognose besser machen. Ebenso gewähren die auf wirklich nachweisbaren rheumatischen Einflüssen beruhenden eine bessere Prognose als die sogenannten spontan entstandenen Fälle. Die gichtische Form kennzeichnet sich durch besonders lange Dauer des Verlaufes.

Dass, wie überall, günstige äussere Umstände, welche ein sorgfältiges diätetisches Verhalten ermöglichen, den Verlauf besser gestalten als ungünstige, ist selbstverständlich.

Behandlung.

Allen Formen der chronischen Nephritis gemeinsam, wie geartet auch im Einzelnen, ist die diätetische Behandlung, welche um so mehr in den Vordergrund gestellt werden muss, als die medicamentöse nur eine symptomatische sein kann. Der idealen Forderung würde es allerdings am entsprechendsten sein, wenn wir, je nach der Ursache, die dem Leiden zu Grunde liegt, auch die Mittel zu ihrer Bekämpfung mit Erfolg wählen könnten. Aber nicht nur fehlt uns, wie wir bei Betrachtung der Ursachen schon gesehen haben, oft die Kenntniss eines bestimmten ätiologischen Momentes, sondern auch da, wo wir solches kennen, wie beim Malariaprocess, den rheumatischen Ursachen und der Gicht, sind wir auf medicamentösem Wege meist nicht im Stande, Hülfe zu bringen. Und wer in dem Hauptsymptome der Krankheit, der Albuminurie, dem steten Verluste von Eiweiss durch den Harn, die Hauptgefahr sieht, der er entgegentreten möchte, wird leider erfahren müssen, wie ich des Einzelnen noch ausführen werde, dass wir kein Medicament besitzen, um die Eiweissausscheidung wirklich zu beschränken. Doppelt wichtig also sind darum die diätetischen Vorschriften, die der Arzt diesen Kranken gegenüber niemals vernachlässigen sollte. Wohnung, Kleidung und Ernährung sind die drei wesentlichsten Momente, welche hierbei in Betracht kommen. Die Nachtheile einer feuchten Wohnung machen sich bei diesen Kranken noch mehr fühlbar, als bei anderen und wer die Wahl des Wohnortes in seiner Macht hat, soll nicht nur auf ein durchaus trockenes Haus achten, sondern überhaupt kalt und feucht gelegene Orte meiden, vor Allem aber solche, in denen Malaria endemisch ist. Wem es die Mittel erlauben, ist der Auf-

enthalt in trockenen und warmen Gegenden dringend anzurathen. Der Verbleib während des Winters an den verschiedenen Plätzen der Riviera ist besonders dadurch auch von günstigem Einflusse, dass die Kranken dort mehrere Stunden des Tages in frischer Luft zubringen können, ohne durch übermässige Bewegung sich zu schaden. Die Kleidung der Kranken soll so eingerichtet sein, dass sie einerseits die insensible Perspiration nicht hindert und andererseits vor den Einflüssen der Erkältung möglichst schützt. Der Jahreszeit entsprechend also muss sie im Sommer leichter, im Winter schwerer sein — immer aber soll sie die Haut vor zu grosser Wärmeausstrahlung schützen und in mässiger Transpiration erhalten. Leichte flanellene Unterkleider, auf blossem Leibe getragen, empfehlen sich auch während des Sommers. Den gleichen Zweck wie die Kleidung, nämlich die Unterhaltung einer guten Circulation in den Hautgefässen und die Abhärtung gegen atmosphärische Einflüsse erstrebt auch eine geregelte Hautpflege durch laue Bäder mit darauffolgenden kurzdauernden kalten Abreibungen. Die Ernährung der Kranken soll leicht verdaulich, aber kräftig sein. Milch, Eier, Fleisch, grüne Gemüsen und mässige Mengen guten rothen Bordeauxweines mögen denen dreist gestattet werden, deren gastrische Functionen gut in Ordnung sind. Ich weiss wohl, dass ich mit dieser Vorschrift den Regeln widerspreche, welche gute Beobachter, namentlich Senator (Berl. Klin. Wochenschr., 1882) auf Grund physiologischer Betrachtungen als massgebend für die Ernährung der Brightiker aufgestellt haben. Denn dieser will ihnen den Genuss von Eiern ganz verbieten und den von Fleisch und Fisch möglichst einschränken. Und warum? Weil er den täglichen Verlust von Albumin durch den Harn in den verhältnissmässig geringen Mengen von einigen Grammen nicht fürchtet, ihn also auch nicht zu ersetzen braucht, und zweitens weil, wie die Verdauung überhaupt, so insbesondere Hühnereiweiss, vielleicht auch andere Eiweissarten, ins Blut gebracht, die Eiweissausscheidung steigern. Ganz abgesehen davon aber, dass bei den weiten Schwankungen der täglichen Eiweissausscheidung dieser Kranken eine geringe Zunahme des Albumins noch gar nicht als Gradmesser für den entzündlichen Process in der Niere angesehen werden darf, so bestreite ich auf Grund dessen, was ich so wiederholentlich am Krankenbett gesehen habe, das Recht, die Resultate der wenigen bisher angestellten Thierversuche auf den Menschen

zu übertragen. Aber auch deren Resultate sind nicht übereinstimmend. Oertel zeigt vielmehr, dass bei Hunden ebenso wie bei gesunden Menschen auch eine bedeutend vermehrte Aufnahme von Eiweiss in's Blut zu keiner Albuminurie führt und speciell Hühnereiweiss weder zur Reizung der Niere führt, noch vorhandene Albuminurie steigert (München, Rieger'sche Buchh., 1883). Kein Versuch am Krankenbette — und ich habe solche absichtlich anstellen lassen — hat bisher bewiesen, dass eine mässige eiweisshaltige Nahrung die Albuminausscheidung innerhalb weiterer Grenzen steigert, als solche schon ohnehin vorkommt. Aber selbst wenn dem so wäre — was steht höher, der Gewinn den die Kranken bei stickstoffhaltiger Nahrung an Verbesserung der Blutbeschaffenheit erfahren, die ihrerseits sicher doch auch, namentlich für die Ernährung des Herzmuskels, ein wesentlicher Factor ist, oder der Schaden, den sie durch Transsudation einer grösseren Albuminmenge erleiden? Dazu kommt, dass letztere noch gar nicht der Ausdruck gesteigerter Entzündung zu sein braucht, sondern von einer ganzen Reihe anderer Factoren abhängen kann (Veränderungen des Blutdrucks, vermehrte Durchgängigkeit der Gefässwände etc.). Die Erfahrung hat mir gezeigt, dass der Allgemeinzustand derjenigen Kranken, die zuvor Mangel an stickstoffhaltiger Nahrung hatten, wesentlich verbessert wurden, sobald sie, wenn nur nicht übertrieben, Eier und Fleisch bekamen, und ich habe auch keine Vermehrung der Eiweissausscheidung dabei gesehen. Hiermit sind auch die Erfolge ganz in Uebereinstimmung, welche A. Hil Hassal mit guter Ernährung bei seinen Kranken erreicht, und die er durch die Zahlenwerthe der Eiweissausscheidung genau belegt hat (cfr. Lancet, 1865, No. 25). Darum halte ich die Entziehung stickstoffhaltiger Nahrung für eine Schädigung der Kranken und verwerfe die dahin zielenden Vorschriften. Auch die reichere Harnstoffbildung (Lichtheim) und die dadurch möglicherweise entstehenden Gefahren halte ich bei den chronischen Formen, in denen die Harnausscheidung reichlich ist, für mehr erdacht, als wirklich beobachtet. Darin aber stimme ich Senator bei, dass active Bewegung in ausgiebigerem Maasse zu verbieten ist, weniger weil Bewegung die Eiweissausscheidung steigert, als vielmehr darum, weil alle erhöhten Ansprüche an den Herzmuskel zu meiden sind, dessen Compensationskraft zu erhalten eine unserer Hauptaufgaben ist.

Die medicamentöse Behandlung der verschiedenen Formen wird

hauptsächlich modificirt durch die jeweiligen Symptome, welche in der einen oder anderen in den Vordergrund treten. Denn davon muss der Arzt durchdrungen sein, dass wir keine Medicamente besitzen, welche etwa in der Art auf den localen Process einwirken könnten, dass sie die Eiweissausscheidung wesentlich verringern. Mein früherer Assistent, Herr Dr. Kooi, hat in einer sehr verdienstlichen Dissertation (Over de invloed van adstringentia op de eiwitafscheiding u. s. w. Groningen 1879) eine Reihe von Mitteln (Acet. Plumbi, Acid. tannicum, Acid. gallicum, Acid. nitricum, Tinctura chloreti ferrici, Jodetum kalicum, Pulvis Blattae orientalis) in verschiedenen Fällen unter genauer Controlle der Nahrungsverhältnisse angewandt, und dabei täglich die Eiweissmengen im Harn durch Wägung bestimmt. Keins der genannten Mittel zeigte vermindernden Einfluss auf die Eiweissabscheidung. Da damals die Vorschrift von Lewin, das Tannin als Natrum tannicum oder als Tanninum albuminatum zu geben (Deutsche med. Wochenschrift, 1882, No. 6) noch nicht bestand, so will ich hinzufügen, dass ich auch von diesem Mittel in der neuen Form seiner Anwendung keinen Erfolg gesehen habe. Es war in meinen Beobachtungen gleichgiltig, ob man die alte von Frerichs empfohlene Formel: Tannici puri 3,75, Extr. aloes aq. 1, Extr. Graminis 0,30. Mfm. pil. 120. 3 Mal täglich 4 Pillen, nimmt, oder ob man Lewin's Formeln: Solut. Acid. tannici 2 : 100 adde agitando Sol. Album. ovi unius 100, verabreicht — die Eiweissmengen des Harns wurden nicht beeinflusst. Ueber das Fuchsin fehlen mir eigene Erfahrungen, so weit es sich um exacte Bestimmungen der Eiweissmengen dabei handelt. Der allgemeine Eindruck, den ich davon empfangen habe, ist kein günstiger. E. de Renzi in Genua, der dasselbe in Gaben von 0,05—0,15 pro die in Pillen oder Lösung giebt, will davon Verminderung der Albuminurie gesehen haben (Virch. Archiv, Bd. 80, Heft 3), ebenso Bouchut — Andere bestreiten diese Wirkung. Vom Plumbum aceticum, 2—3 Mal täglich in der Dosis von 0,06 gegeben, habe ich, abweichend von Kooi, allerdings Verringerung der Eiweissausscheidung gesehen. Aber das Mittel schädigt leider die Verdauung und kann daher nicht lange gegeben werden. Die von Hansen empfohlene Salpetersäure, welche er in schleimigem Decocte zu 1,5—3,7 reichte, und womit er 18 Fälle geheilt haben wollte, hatte in den Händen anderer Beobachter, wie Frerichs, und auch bei meinen eigenen Ver-

suchen sich keiner Leistungen zu rühmen. Die Erfolge, welche hin und wieder vom Jodkali gerühmt sind, beruhen zum Theil wohl auf Verwechselung mit amyloider Degeneration, der Syphilis zu Grunde liegt; in einem Falle aber, den ich als „glatte Schrumpfniere" nach den Symptomen diagnosticiren musste, habe ich bei Anwendung dieses Mittels Heilung erfolgen sehen. Doch steht dieser Fall so vereinzelt da, dass ich ihn nicht recht verwerthen kann. Im Grossen und Ganzen wird man, ohne auf Widerspruch zu stossen, behaupten dürfen, dass wir keine arzneilichen Mittel besitzen, um auf das Grundleiden directen Einfluss zu üben, und man wird sich deshalb die Aufgabe stellen müssen, einerseits die den Kranken am meisten belästigenden Symptome zu bestreiten, die drohendsten augenblicklichen Gefahren zu bekämpfen und den allgemeinen Kräftezustand so lange als möglich zu stützen und zu erhalten.

Unter denjenigen Symptomen nun, welche insbesondere bei der „grossen, weissen" und der „gefleckten" Niere am meisten die Kranken hindern, spielt der Hydrops die Hauptrolle. Wenn bei allen chronischen Krankheiten die therapeutische Hauptregel die ist, dass noch Gesunde gesund zu erhalten, so gilt diese doppelt bei den Brightikern, deren Verdauungsorgane ohnehin so leicht erkranken und in deren Nieren das noch intacte Gewebe durch Anwendung reizender Mittel leicht geschädigt werden kann. Man wird darum die Verdauungsorgane dieser Kranken schonen und sich hüten, durch Anwendung von Medicamenten ihren Appetit noch zu verderben. Aus diesem Grunde ist zur Bestreitung des Hydrops keine Methode geeigneter als die diaphoretische, die Osborne zuerst so nachdrücklich empfohlen hat und die später durch Liebermeister u. A. besonders entwickelt wurde. Die von letzterem Autor empfohlene Methode der Ausführung ist die, dass die Temperatur des Wassers, während der Kranke im Bade ist, allmälig gesteigert wird, so dass der Kranke zunächst in ein Bad von 37° C. kommt, und dann durch Zulassen warmen Wassers die Temperatur des Bades auf 42° C. erhöht wird. Nach einem Verbleib von 35 Minuten im Bade wird der Kranke dann in vorher erwärmte wollene Decken gepackt und mit Federbett bedeckt. In dieser Einpackung bleibt der Kranke ein paar Stunden liegen, trinkt dabei nach Bedürfniss Wasser und wird dann, gut abgetrocknet, in ein zuvor erwärmtes Bett gebracht. Eine Contraindication gegen dieses Ver-

fahren, welches die Kranken wegen seines guten Erfolges bezüglich der Wassersucht trotz seiner Unannehmlichkeit doch gern ertragen, bilden ausgesprochene Neigung zu Hirncongestionen, starkes Herzklopfen und Dyspnoë. Für solche Fälle passt dann besonders das mildere Verfahren, welches Ziemssen (Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. VI.) empfohlen hat, und das einfach in Priessnitz'scher Einwicklung in ein leinenes Laken besteht, das zuvor in heisses Wasser getaucht ist. Von Wichtigkeit ist bei allen Einwicklungen, dass sie zweckentsprechend gemacht werden, dass die Decken fest anschliessen, also namentlich lang und breit genug sind, so dass nur Gesicht und Kopf unbedeckt bleiben. Bei Fluxionen nach dem Kopfe im Bade oder während der Einpackung werden kalte Umschläge auf den Kopf applicirt, und, wenn die Füsse trotz der Einpackung kalt bleiben, diese noch besonders durch Wärmflaschen erwärmt. Wer die Methode oft angewandt hat, wird an der Thatsache nicht zweifeln, dass sie nicht nur reichliches Schwitzen hervorruft, sondern auch gleichzeitig die Diurese steigert und die Resorption der Oedeme mächtig fördert. Aber umständlich ist sie, und in der Praxis stösst ihre Ausführung oft auf grosse Schwierigkeit. Es ist darum als ein grosser Fortschritt zu bezeichnen, dass die Ausführung der diaphoretischen Methode so wesentlich erleichtert ist durch die Schwitzkur mittelst Zufuhr warmer Luft und Wärmestauung bei behindertem Wärmeverlust, wie sie in einer Dissertation von Nieuwstraten (Ueber einen transportablen Schwitzapparat, Göttingen 1882) in der Art ihrer Ausführung und in ihren Erfolgen näher beschrieben ist. Ihre Ausführung, auch unter den ärmlichsten Verhältnissen möglich, ist einfach folgende: „Unter einem sogenannten chirurgischen Schutzkorb wird zwischen die Beine des im Bette gelagerten Patienten eine Spiritusflamme eingesetzt; dann bedeckt man den Patienten bis zum Halse und den ganzen Apparat mit wollenen Decken, je nach Bedarf. Die Spirituslampe ist auf einem breiten Brette befestigt, so dass dieselbe bei kleinen Bewegungen der Schwitzenden nicht umfallen kann; auch ist sie mit einem feinen Drahtgeflecht umsponnen, damit die Hitze gleich vertheilt nach allen Richtungen hin ausströmt. Um jegliche Feuergefährlichkeit zu vermeiden, ist über der Lampe ein starkes Schutzblech angebracht.“ Bei dem häufigen Gebrauch, den ich auf meiner Klinik von dem kleinen Apparat gemacht habe, kann ich versichern, dass er sich ausgezeichnet

bewährt und vollkommen gefahrlos ist, was ihn sehr wesentlich von der früher angewandten ähnlichen, aber viel roheren Methode unterscheidet.

Dass die genannten diaphoretischen Proceduren gar nicht zu vergleichen sind mit der Schweissbeförderung durch Jaborandiinfus oder subcutane Injection von Pilocarpin, braucht wohl kaum auseinandergesetzt zu werden. Denn ständen selbst beide Methoden im Endeffecte gleich, so wären die Nebenwirkungen der letztgenannten Mittel — Erbrechen, Speichelfluss etc. — als unerwünschte nur ungern mit in den Kauf zu nehmen. Dazu kommt aber, dass das Pilocarpin nicht gefahrlos ist und dass, was die Hauptsache ist, die directe Reizung der Hautnerven bei den diaphoretischen Methoden wahrscheinlich einen bedeutenden Einfluss auf die Steigerung der Herzthätigkeit und somit indirect auf die Diurese übt. Darum gebe ich dem letzteren bei Weitem den Vorzug und wende sie ausschliesslich an. Wie und wodurch man aber auch die Schweissbildung hervorrufen möge, darüber darf man sich keinen Illusionen hingeben — das Grundleiden und sein Hauptsymptom, die Albuminurie, werden auch durch die Diaphorese nicht beeinflusst. Sie bekämpft im besten Falle nur die Oedeme und die Hydropsien — auch nach geschwundener Wassersucht bleibt die Albuminurie unverändert und die Eiweissmengen zeigen, wie ich sie mit der Wage bestimmte, keine anderen Schwankungen, als sie auch ohne Einfluss der Diaphorese vorkommen. Ausserdem giebt es unzweifelhaft viele Fälle, in denen kein Schweiss durch Diaphorese hervorzurufen ist, und trotz aller Bäder das Körpergewicht durch hydropische Ansammlungen zunimmt. Hier muss also zu anderen Mitteln gegriffen werden, und es sind wesentlich drei Methoden, durch welche man den gleichen Erfolg erstreben kann, durch Entziehung von Wasser aus dem Blute längs Darm oder Nieren, so weit letztere noch secretionsfähig sind, oder durch regere Betheiligung des Herzens und der Circulation, im Ganzen durch Hebung des gesammten Kräftezustandes. Dass Drastica nur da in Anwendung kommen können, wo nicht ohnehin schon Diarrhöen vorhanden sind, ist selbstverständlich — aber auch da, wo solche noch nicht vorhanden, vergesse man doch nicht, wie leicht der Darm zu profusen Ausscheidungen in diesen Fällen neigt, und forcire nichts. Unter den verschiedenen Drasticis haben sich Coloquinthen und Gummigutti mir als die passendsten erwiesen. Ein

Decoctum pulpae Coloquinth. 8—180 4 Mal täglich 1 Esslöffel voll oder Tinct. Coloquinth. 3 Mal täglich 20 Tropfen werden gut vertragen — bei Einzelnen freilich erregen schon diese Gaben Uebelkeit. Das Gutti ist wirksamer als die Coloquinthen, weil es neben der Darmthätigkeit auch die Diurese anregt — es kann in Pillen gegeben werden 3 Mal täglich zu 0,6—0,8 pro die oder, wie Christison es rühmt, als Pulver zerrieben von 0,18—0,5 pro die mit 1,8 Cremor tartari versetzt. Ein milderes Mittel aber als die genannten, das nicht zu den Drasticis gehört, aber neben der Förderung der Diurese doch auch die Darmthätigkeit anregt, und in der That zu den erfolgreichsten gehört, ist das Kali aceticum. In Gaben von 4—6 Grm. pro die gereicht, vermehrt es fast immer die tägliche Harnmenge und macht breiige, bisweilen wohl dünne Stühle. Das Mittel gewährt eine wirkliche Hilfe, und es ist nur zu bedauern, dass bei vielen Kranken der längere Gebrauch desselben den Appetit stark beeinträchtigt, wohl auch Uebligkeiten macht. Wo dies nicht der Fall ist, mag es mit Vertrauen, namentlich bei der Form der „gefleckten" Niere, längere Zeit gegeben werden, wenn bei verminderter Diurese die Oedeme zunehmen. Die Frage, in wie weit die Anwendung rein diuretischer Mittel unter diesen Bedingungen empfehlenswerth ist, wird verschieden beantwortet. Darüber ist man, glaube ich, in Deutschland einig, dass man wohl thut, die Diuretica acria zu vermeiden, obgleich doch berühmte Aerzte, wie Rayer, Wells und Blackall, durch oder bei Darreichung der Tinctura Cantharidum den Hydrops schnell schwinden sahen. Ungleich geeigneter, weil das noch gesunde Parenchym weniger reizend, sind die vegetabilischen Diuretica: Cochlearia, Baccae Juniperi, Rad. Armoraceae, und insbesondere die Blatta orientalis und Adonis vernalis, letztere im Decoct. Diejenigen Mittel, die ihrer physiologischen Wirkung nach die Diurese hauptsächlich durch Vermittlung erhöhter Herzthätigkeit befördern, wie Scilla Adonis vernalis, und vor Allem Digit., empfehlen sich besonders da, wo die Oedeme mit geschwächter Herzthätigkeit in Verband stehen. Dies gilt namentlich von der Digitalis, die mit glänzendem Erfolge bisweilen bei den im Verlaufe der „granulären Schrumpfniere" entstehenden Oedemen gereicht wird. Schon Christison rühmte ihm Wirkungen, namentlich in Verbindung mit Cremor tartari, und reichte das Pulver desselben in Pillen von 0,06—0,12 3 Mal täglich oder die Tinct. Digit. zu 10—15—20

Tropfen in Aq. Cinammomi oder Cassiae, bei gleichzeitigem Gebrauche von Cremor tartari 4—8 pro die in 180 Grm. Wasser. Der Cremor tartari in grossen Dosen wird ausserdem von den englischen Aerzten sehr gerühmt. Unter den pflanzlichen Mitteln verdienen die Wirkungen des Wachholder und der Adonis vernalis doch besonders hervorgehoben zu werden. Ebenfalls im Sinne eines Diureticum einerseits (durch die Aufnahme grosser Flüssigkeitsmengen) und eines Tonicum andererseits wirkt die Milchkur, welche von verschiedenen Beobachtern, namentlich zur Bestreitung der Hydropsie, mit Erfolg instituirt wurde (cfr. Schmidtlein, Berl. klin. Wochenschr., 1864). Wer aber, mit welchem der genannten Mittel auch, seinen Zweck stets zu erreichen denkt, und meint, die Hydropsien auf die Dauer zum Schwinden zu bringen, täuscht sich. In nicht wenigen Fällen bleiben sie alle wirkungslos, die Oedeme vermehren sich selbst, und erreicht dann die zunehmende Spannung der Haut einen sehr hohen Grad, so muss man das Serum mechanisch entleeren. Nach Traube's Empfehlung werden mit der Lanzette einige Linien tiefe und lange Einschnitte, wenige an Zahl, gemacht, so dass der Abfluss reichlich ist. Die Oeffnungen werden durch Ausspritzungen fleissig gereinigt, und, wo das Secret stagnirt, mit Chlorwasser ausgewaschen. Sehr empfehlenswerth, wegen der lang anhaltenden Wirkung, der leichten Ausführbarkeit und der geringen Belästigung der Kranken sind die von Southey eingeführten Capillary Drainage Troicarts, womit man längere Zeit hindurch das Serum in reicher Menge kann abfliessen lassen. Gar nicht selten kommt, wie bekannt, auch ohne jeden traumatischen Eingriff Erysipelas der gespannten oder durch spontane Berstung nässenden Haut vor. Huss rühmt in solchen Fällen die von ihm sogenannte schwedische Behandlung, welche in Umschlägen mit verdünntem Alkohol (nur 6 Grad stark) besteht.

Ausser dem Hydrops kommen ebenfalls in allen Formen der chronischen Nephritis, wenn auch in ungleicher Häufigkeit, die urämischen Erscheinungen zur Beobachtung, welche vor Allem in ihrem acuten Auftreten dringend zur Behandlung auffordern. Je nach der Ansicht, die man über das Wesen der Urämie vertrat, wurden die allerverschiedensten Mittel dagegen empfohlen. Blutentziehungen, allgemeine wie locale, Narcotica, Drastica, Diaphoretica, Diuretica, Transfusion, Benzoësäure — Alles ist angewandt, und jede Methode weiss sich gewisser Erfolge zu rühmen. Dies

ist um so leichter verständlich, als urämische Anfälle unzweifelhaft auch ohne jede Behandlung spontan günstig ablaufen und bei jeder Art der Behandlung tödtlich endigen können. Hieraus folgt nun zwar, dass man den Werth der einzelnen Methoden wegen des Erfolges im Einzelfalle nicht überschätzen soll, nicht aber, dass man nicht doch nach rationellen Grundsätzen zu handeln trachten muss. Da nun Alle, auch diejenigen, die, wie ich, in den veränderten Circulationsverhältnissen des Gehirns den Hauptfactor beim Zustandekommen der Urämie sehen, doch darin einig sind, dass die Retention von Harnbestandtheilen im Blute die wesentlichste primäre Rolle dabei spielt, so werden diejenigen Behandlungsmethoden als die geeignetsten zu betrachten sein, welche entweder Blut selbst entleeren, oder dem Blute Wasser, Salze und somit auch Harnbestandtheile entziehen. Dies letztere kann, wie wir wissen, längs verschiedener Wege geschehen, durch die Nieren, durch die Haut, durch den Darmkanal, durch den Speichel (Fleischer). Die Methoden, welche Vermehrung von Harn und Speichel erzielen sollen, sind die am wenigsten brauchbaren bei den acuten Anfällen — weil die Harnkanälchen meist durch Gerinnsel verlegt sind, so dass die Reizung der Nieren fruchtlos bleibt und die Menge der durch den Speichel ausgeschiedenen Harnbestandtheile doch stets nur eine geringe ist. Für die plötzlich auftretenden Anfälle bleiben daher nur Haut und Darm als Eliminationswege. Reichliche Schweissbeförderung durch warme Bäder mit nachfolgender Einwicklung oder durch den genannten transportablen Schwitzapparat bei gleichzeitigen kalten Umschlägen auf den Kopf hat sich mir als bestes Mittel erwiesen Dabei lasse ich gleichzeitig ein oder mehrere Klysmata mit Essig und Oel geben, bis Stuhl erfolgt. Obgleich auch die subcutanen Pilocarpininjectionen von verschiedenen Seiten mit günstigem Erfolge angewandt sind, und ihre zwiefache Wirkung durch Schweiss und Salivation sie empfiehlt, fürchte ich doch bei dem bewusstlosen Zustande der Kranken in der That das Verschlucken grosser Speichelmengen, und würde sie nur dann anwenden, wenn die Ausführung der anderen diaphoretischen Methode nicht möglich ist. Für die nicht plötzlich eintretenden, sondern schon längere Zeit zuvor durch Kopfschmerz, Erbrechen, allmälig sinkende Harnmenge und andere Zeichen der Herzschwäche sich ankündigenden Anfälle muss man Leube gewiss beistimmen, wenn er meint, dass es in diesen dar-

auf ankommt, dem Ausbruche des Anfalles möglichst vorzubeugen und zu dem Ende vor Allem je nach der Art des Einzelfalles streng zu individualisiren. In einer Reihe von Fällen bildet, wie Cohnheim auseinandergesetzt hat, die Schwächung der Herzthätigkeit, die Störung der zuvor ausreichenden Compensation des Nierenleidens die Einleitung sowohl für die Entstehung der Oedeme wie für die Entwicklung der urämischen Erscheinungen. In ihnen ist darum die Anwendung der Excitantia (Aether und Ol. camphor. subcutan) ebenso wie die Darreichung der Digitalis (Infus 0,6 bis 170 in 24 Stunden oder P. fol. Digitalis 0,12 15 Mal täglich) gewiss richtiger als die Anwendung diaphoretischer Mittel. Die Resultate Leube's mit dieser Methode sind, wenngleich zu wenig an Zahl, um beweisend zu sein, günstige gewesen. Den Campher ziehe ich aber in diesen Fällen der Digitalis vor, weil Erbrechen meist schon ohnehin vorhanden, und durch letztere noch gesteigert wird, und der Campher subcutan angewandt in Nichts an Effect dem Fingerhute nachsteht. Die Coffeinsalze sind der Digitalis und dem Campher nicht gleichwerthig, denn sie vermehren zwar die Diurese, ohne aber in gleichem Maasse die Herzthätigkeit zu erhöhen. Bei denjenigen Fällen, in denen der Puls hart und langsam ist und die Zeichen der Herzschwäche fehlen — und deren sind viele — wird man auch bei allmäliger Entwicklung der Erscheinungen auf die Anwendung von Drasticis oder der Diaphorese angewiesen bleiben. Das sind übrigens auch die Fälle, in denen die alte Methode des Aderlasses zu ihrem Rechte kommen kann, wie sie neuerdings auch wieder mit Erfolg von d'Espine (Rev. de méd., 1884) angewandt ist, der damit auch das nach ihm wirksame toxische Agens, die vermehrten Kalisalze, entleeren will.

Die Anwendung der Narcotica, der Chloroforminhalationen wie der subcutanen Morphiuminjectionen dankt ihre Empfehlung wohl hauptsächlich den glänzenden Erfolgen bei der Eklampsie der Schwangeren und Gebärenden. Das sind aber acute Zustände, bei denen doch die gesteigerte Erregbarkeit der Nervencentren eine so überwiegende und der eigentlich entzündliche Zustand der Nieren eine so untergeordnete Rolle spielt, dass man diese Zustände mit denen der Urämie bei chronischen und acuten Entzündungen der Nieren nicht gleibhstellen darf. Bei den letzteren habe ich selbst die Narcotica nie angewandt und kann nicht darüber urtheilen. Die Empfehlung der Benzoesäure beruhte so ganz auf theoretischen

Voraussetzungen, deren Grundlage als irrthümlich erkannt ist, dass wohl nirgends mehr in dieses Mittel Vertrauen gestellt wird.

Die Störungen der Verdauung, Dyspepsien, Abneigung gegen Fleisch, öfteres Erbrechen kommen auch unabhängig von urämischen Zuständen auf Grund wirklichen Magenkatarrhs vor. Wo dies der Fall ist, können die verschiedenen Amara in Verbindung mit Alkalien, namentlich bei gleichzeitiger Säurebildung gute Dienste thun. Wo aber das Erbrechen urämischer Art ist, und oft Wochen lang die Kranken plagte, sind die Mittel, welche die Harnbestandtheile reichlich dem Blute entziehen, eigentlich die allein angewiesen. Darum sind kohlensäurehaltige Wasser, welche gleichzeitig die Diurese befördern und der Brechneigung gegenwirken, sehr empfehlenswerth. Von symptomatischen Mitteln hat sich das Oxalas Cerei 2—4 Mal täglich 0,06 Grm. mir noch am besten bewährt, während das von Christison gerühmte Acid. hydrocyanic., ebenso wie das Kreosot zu 1—2 Tropfen pro dosi gereicht, meist im Stich lassen. Bei der Bekämpfung des Erbrechens wie der Durchfälle wird man sich indessen immer die Frage vorlegen müssen, inwieweit man dadurch der Ausscheidung von Harnbestandtheilen, welche die Magendarmschleimhaut vicariirend übernommen hat, entgegenwirkt und ihre Beseitigung etwa dem Kranken eher Schaden als Nutzen bringt, indem der Ausbruch urämischer Anfälle dann oft schnell folgt. Von grosser Wichtigkeit daher ist es, gleichzeitig die Diurese genau zu controliren, und Erbrechen und Durchfälle nur in den Fällen zu bestreiten, in denen diese bei noch mässig reichlicher Harnmenge auftreten oder wo sie durch ihren Einfluss auf die Ernährung des Kranken eine schnelle Gefahr bedingen. Namentlich gilt dies letztere bei den chronischen Follicularkatarrhen des Dickdarms und den dysenterischen Erkrankungen desselben. Unter den verschiedenen Adstringentien dürfte seinem Erfolge nach hierbei das Plumbum aceticum in Gaben von 0,03—0,06 mit Extr. Opii 0,015, 3 Mal täglich, obenan stehen. Dass dabei gleichzeitig die Diät aufs strengste regulirt und namentlich der Genuss von allen schwer verdaulichen Speisen gemieden werden muss, ist selbstverständlich. Aber auch die sonst so beliebte Milch wird dann besser fortgelassen, da sie meist die Durchfälle steigert.

Bei den Entzündungen der serösen Häute und parenchymatösen Organe wird hier, wie wenn sie aus anderer Ursache auftreten, der Grad des begleitenden Fiebers für die therapeutischen Massnahmen

bestimmend sein, und dementsprechend Chinin, Digitalis, Calomel in Betracht kommen. Blutentziehungen werden am liebsten gemieden oder doch höchstens local instituirt. Die Beachtung der Diurese in ihrem täglichen Harnvolum muss auch in diesen Fällen besonders berücksichtigt werden.

Die asthmatischen Beschwerden, über welche die Kranken insbesondere bei Bewegung so häufig klagen, werden in neuerer Zeit nicht ohne Erfolg mit Natrium nitrosum (2—120 3 Mal täglich 1 Theelöffel) und Nitroglycerin behandelt. Namentlich letzteres hat Rossbach in Gaben bis zu 0,001 gegen das urämische Asthma warm anempfohlen.

V.

Amyloide Entartung der Niere. Diffuse Nephritis mit amyloider Degeneration. Waxy-Degeneration. Lardaceous Disease.

Literatur.

Rokitansky, Lehrbuch. Bd. II. 1842. p. 429.
Virchow, Archiv f. pathol. Anat. Bd. VI. Bd. VIII.
Meckel, Annalen des Charité-Krankenhauses. 1853.
Friedreich, Archiv f. pathol. Anat. Bd. XIII.
Bekmann, Archiv f. pathol. Anat. Bd. XIII.
Todd, Clinical lectures on certain diseases of urinary Organs. 1857. Lect. IV.
Pagenstecher, Ueber die amyloide Degeneration. 1858.
Traube, Medicin. Centralzeitung, 14. Aug. 1858, und in der Deutschen Klinik, 1859.
Neumann, Deutsche Klinik. No. 37 u. s. w. Sept. 1860.
Kekulé, Ueber die chemische Constitution der Amyloidsubstanz. Verhandlungen des naturhist.-med. Vereins zu Heidelberg. 1858. V. p. 144.
C. Schmidt, Ueber die chemische Constitution des thierischen Amyloid. Ann. d. Chem. u. Pharm. LX. p. 250. 1859.
E. Wagner, Beiträge zur Speckkrankheit, insbesondere der Speckniere, im Archiv f. Heilkunde. 1861.
Grainger Stewart, On the waxy or amyloid Form of Bright disease. Edinb. Med. Journal, 1864, und in A practical treatise of Bright's diseases, p. 126.
Kühne u. Rudneff, Ueber die chemische Natur des Amyloid. Virch. Arch. Bd. XXXIII. Heft 1.
Fischer, Zur amyloiden Nephritis. Berl. klin. Wochenschr. 1866.
A. Fehr, Ueber die amyloide Degeneration, insbesondere der Nieren. Bern. 1867.
Arnold Beer, Die Eingeweidesyphilis. Tübingen. 1867.
J. Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. 2. Aufl. Bd. II. p. 366 u. s. w.
E. Wagner, in Ziemssen's Handbuch, Bd. V. p. 312.
Ebstein, ibid. 1878.
Dickinson, Diseases of the kidney. Part II. London. 1877. p. 460.
P. Führbringer, Zur Diagnose der amyloiden Entartung, in Virch. Arch. Bd. LXXI.
C. J. Eberth, Die amyloide Entartung, in Virch. Archiv für pathol. Anat. Bd. LXXX. Heft 1. p. 153.
Kyber, in Virch. Arch. 1881. Heft 2.
Litten, Zur Lehre von der amyloiden Entartung der Nieren, in der Berliner klin. Wochenschr., 1878, No. 22, und Charité-Ann., IV.

Eduard Bull, Hartig udvikling af amyloid degeneration. Nordisk Medic. Bd. XII. Heft 1.
Hennings, Zur Statistik und Aetiologie der amyloiden Entartung Kiel. 1880.
Strauss, Note sur la degenerescence amyloide du rein sans albuminurie. Union méd. 1881. No. 146.
Raehlman, Ueber hyaline und amyloide Degeneration der Conjunctiva Virch. Arch. Bd. LXXXVII p. 325.

Rokitansky ist der Erste gewesen, welcher als eine besondere Form der Bright'schen Krankheit, und zwar als achte, die „Speckniere" von den übrigen Formen schied und sie mit der gleichen Entartung in der Leber und Milz zum Begriffe einer Krankheit vereinigte. Nach ihm hat Meckel, auf Grund eines reichhaltigen Materials, denselben Gegenstand untersucht, die pathologisch-anatomischen Veränderungen der einzelnen erkrankten Organe genauer beschrieben, namentlich die chemische Reaction der in die afficirten Organe abgelagerten Substanz gegen Jod und Schwefelsäure festgestellt und die Modificationen derselben als Speckroth und Speckviolet unterschieden. Die Substanz selbst hielt er für Cholestearin und fasste die ganze Krankheit danach als „Speck- oder Cholestearin-Krankheit" auf. Indessen diese Auffassung war nicht richtig. Virchow zeigte durch vergleichende Reactionen, dass die fragliche Substanz eine von Cholestearin verschiedene sei, welche, in Aether unlöslich, schon bei blossem Zusatz von Jodlösung gelbroth oder roth und bei darauf folgender Einwirkung von Schwefelsäure oder Chlorzink violet oder blau wird, während Cholestearin durch einfache Jodeinwirkung keine ähnliche Veränderung zeigt und die Krystalle desselben durch Schwefelsäure für sich in braune oder braunrothe Tropfen verwandelt werden. Nach den mikrochemischen Reactionen glaubte Virchow, dass die fragliche Substanz eine der pflanzlichen Cellulose verwandte sei, und nannte sie amyloide. Indessen die Elementaranalysen, welche Kekulé und Carl Schmidt an der aus Speckmilzen gewonnenen Substanz gemacht haben, zeigen, dass die Specksubstanz ihrer chemischen Beschaffenheit nach kein der Cellulose anzureihendes stickstofffreies Kohlenhydrat, sondern ein stickstoffreiches Albuminat ist. Die Untersuchungen von Kühne und Rudneff ergeben, dass die möglichst rein erhaltene Substanz bei 120° getrocknet nach dem Glühen 0,79 pCt. Asche gab und 15,53 pCt. N, 1,3 pCt. S enthielt. Auch im übrigen Verhalten charakterisirt sich die Substanz ganz

als Eiweisskörper, unterscheidet sich aber vom Albumin dadurch, dass sie durch Magensaft nicht gelöst wird, die ammoniakalische Lösung beim Verdunsten des Ammoniak die alkalische Reaction verliert, beim Kochen nicht coagulirt, durch vegetabilisches Pergament nicht diffundirt. In verdünnten Säuren ist das Amyloid auch beim Kochen unlöslich, quillt auch nicht darin auf. Concentrirte Schwefelsäure löst das Amyloid und auf Zusatz von Zucker oder Essigsäure tritt purpurviolete Färbung auf. Modrzynoski hat auch nachgewiesen (Arch. f. exp. Path., Bd. I.), dass die amyloide Substanz die gleichen Spaltungsproducte liefert, als das Eiweiss, namentlich beim Kochen mit verdünnter Schwefelsäure Leucin und Tyrosin.

Wenngleich die Veränderungen, welche man bei der von Rokitansky geschilderten Speckniere trifft, zum Theil dieselben sind, wie sie bei amyloider Degeneration getroffen werden, so sind doch „Speckniere“ und „diffuse Nephritis mit amyloider Degeneration“ durchaus nicht gleichbedeutend. Wir lassen in Folgendem einzelne Zustände, die man mit dem Namen „Speckniere“ bezeichnet hat, unberücksichtigt, und haben nur solche Fälle im Auge, bei denen neben gewissen pathologisch-anatomischen Veränderungen des Parenchyms die Gegenwart amyloider Substanz durch die chemische Reaction erwiesen ist.

Den Hauptsitz der amyloiden Degeneration (für welche es charakteristisch ist, dass sie meist, keineswegs immer eine Reihe innerer Organe, namentlich Leber, Milz und Nieren, gleichzeitig trifft) bilden die Gefässwände, insbesondere die Muskelhaut der Arterien. In den Nieren sind die Malpighi'schen Schlingen in den meisten Fällen der Ausgangspunkt der Degeneration, von wo aus dieselbe sich auf die Vasa afferentia, über grössere Stämme, über die Vasa efferentia bis auf das Capillarnetz erstreckt. Die Venen zeigen die Degeneration nur selten — und noch seltener die Kapseln der Glomeruli. An der Marksubstanz werden von den Papillen aus die Tunicae propriae der geraden Harnkanälchen ergriffen, die schleifenförmigen, sehr selten auch die gewundenen und, wie Friedreich zuerst beobachtet hat, bisweilen auch die Epithelien. Die Wandungen der afficirten Gefässe sind auffallend verdickt, so dass ihr Lumen verengt, bisweilen selbst für Injectionen impermeabel wird. Wenn man die gesammte Art der Ausbreitung der Degeneration in den Nieren betrachtet, kann man mit Kyber

3 Typen annehmen und zwar: 1) complete amyloide Degeneration von Rinde und Mark, 2) ausschliessliche Affection der Rinde, 3) ausschliessliche Affection der Markkegel.

Gleichzeitig mit dieser Ablagerung in die Gefässwände finden sich nun fast immer in verschiedener Intensität Veränderungen des Parenchyms, sowohl der Epithelien als des Stroma, welche von den in früheren Kapiteln beschriebenen gar nicht verschieden sind. Es ist schwer zu sagen, in welchem Verhältniss die epithelialen Veränderungen zur amyloiden Degeneration stehen, und man muss zweifelhaft sein, ob Traube's Auffassung, wonach die Epithelien nur in Folge mangelhafter Blutzufuhr einer regressiven Metamorphose verfallen sollen, die richtige ist, oder nicht. Ich meinestheils glaube in Rücksicht auf diejenigen Fälle, in denen oft geringe Ausbreitung amyloider Degeneration mit weit verbreiteter Fettentartung der Epithelien verbunden ist, und umgekehrt ausgebreitete Amyloidentartung mit geringer Fettbildung, oder wie ich gesehen habe, selbst Mangel aller parenchymatösen Veränderungen, in Rücksicht endlich auf solche Fälle, in welchen Milz und Leber amyloid, die Nieren aber nur parenchymatös verändert gefunden werden, dass man nicht alle Fälle in gleicher Weise beurtheilen darf, sondern die Alteration der Gefässe bald als Complication des entzündlichen Processes, bald als Ursache der regressiven Veränderungen auffassen muss. Ganz insbesondere gilt dies für die Verbindung von Schrumpfniere und Amyloid. Hierbei kommen sicher zweierlei Verhältnisse vor. Erstens tritt die amyloide Degeneration als Complication zur Schrumpfniere hinzu, die selbst in der gewöhnlichen Weise sich entwickelt hat und zweitens giebt es eine in Folge der amyloiden Degeneration mit fettiger Entartung zu Stande kommende secundäre „amyloide Schrumpfniere“. Beide unterscheiden sich wohl auch klinisch.

Anatomisches. Makroskopisch erscheinen die amyloiden Nieren von normalem, vergrössertem oder verringertem Volumen. Unzweifelhaft kommen am Leichentisch Nieren vor, die auch der geübteste Anatom nicht sogleich als amyloid erkennen wird, die nur etwas blass und nur weicher sind als in der Norm. In der Mehrzahl der Fälle aber ist das Volumen beträchtlich vergrössert, die Kapsel leicht abziehbar, die Oberfläche glatt, die Farbe auffallend blass, gelbweiss, die Consistenz teigig-fest. Das ganze Aussehen ist dem der einfachen „grossen, weissen“ Niere so ähnlich,

dass Verwechslung zwischen beiden recht häufig vorgekommen ist und wohl noch geschieht. Auf dem Durchschnitt erscheint die Corticalschicht stark geschwellt, vergrössert, kann bis 15 Mm. breit werden und noch darüber. Auf dem gelblich gefärbten, entweder homogenen, nur durch wenige rothe Gefässstreifen unterbrochenen oder in höheren Graden mit weisslichen Herden durchsetzten Grunde erscheinen die Glomeruli, nach Meckel's treffender Bezeichnung, wie glänzende, pralle Thautröpfchen, die schon bei grobem Zusatze wässeriger Jodlösung (am besten durch Einlegen metallischen Jods in destillirtes Wasser bereitet) sich roth färben. (Bei dieser makroskopischen Probe muss man das Blut durch Auswässern zuvor möglichst entfernen.) Das Gewicht solcher Nieren ist beträchtlich, bisweilen beinah auf das Doppelte vermehrt. 220, 240 Grm. sind gewöhnliche Zahlen für das Gewicht einer solchen Niere, ich habe es selbst über 300 Grm. betragen sehen. Ausser den glatten Amyloidnieren kommen auch solche mit granulärer Oberfläche vor, welche entweder noch von grossem Volumen sind oder klein und hart. Die ersteren zeichnen sich neben ihrer weis-sgelben Farbe durch die Grösse der Granula aus, welche umfangreicher sind, als sie bei der uncomplicirten secundären Schrumpfniere aufzutreten pflegen.

Mikroskopisch findet man in diesen Nieren die Glomeruli von verschiedener Grösse, meist vergrössert; die Gefässschlingen von eigenthümlich glänzendem, glasigen Aussehen, auffällig verdickt, mit wohlerhaltenem oder fettig entartetem Epithel bedeckt. Immer finden sich einzelne Glomeruli daneben, an denen das Epithel schon zum Theil abgestossen und nur noch wenige Kerne auf den Schlingen durch Färbung sichtbar werden. Die Kapseln sind meist unverändert, oder verdickt, nur selten stärker geschichtet. Alles, was amyloid ist, färbt sich bei Zusatz wässeriger Jodlösung gelbroth oder roth, wird auffällig mahagonifarben und bei darauf folgender Einwirkung von Schwefelsäure meist violet, seltener blau. (Der Zusatz von Schwefelsäure muss sehr vorsichtig geschehen, am besten so, dass man, nachdem zuvor das Object mit Jodlösung reichlich betupft in Glycerin gebracht ist, unter den Rand des Deckglases einen Tropfen verdünnter Schwefelsäure hinzutreten lässt.) Gar nicht selten erhält man auch nach Zusatz von SO^3 nur rothe oder gelb-rothe Färbung und das Blau fehlt. Das Jodroth kennzeichnet sich auch dann sehr deutlich im Unterschiede von dem übrigen

nur gelbgefärbten Gewebe. Auch an der reinen Amyloidsubstanz fanden Kühne und Rudneff nicht immer bei Zusatz von J und SO^3 die gleiche Farbenreaction. Diese seit der ersten Entdeckung des Amyloid angestellte Jodreaction gewährt auch jetzt noch den grössten Grad von Sicherheit, ja, wie ich behaupten darf, geben allein Sicherheit. Denn ich habe unlängst einen exquisiten Fall beobachtet, indem nur diese Reaction sicher gelang, während die der neueren Farbentechnik angehörigen Reactionen zweifelhaft waren. Die letztere benutzt bekanntlich zum Nachweise des Amyloid das Methylviolet (Heschl, Jürgens, Cornil), das Gentianviolet und das Methylgrün (Curschmann) als Reactionsmittel. Alle genannten Farbstoffe färben das Amyloid roth oder rosa, während die Kerne blau, oder bei dem methylviolethaltigen Methylgrün grün gefärbt werden. Die Entfärbung der Schnitte muss dabei statt in Alkohol in verdünnter Essigsäure (1 proc.) geschehen, da im Alkohol die rothe Farbe der Amyloidsubstanz sich nicht erhält. Die Bellini'schen Röhrchen erscheinen, je nach dem gleichzeitigen Stande der parenchymatösen Veränderungen, vergrössert und erweitert, mit vergrösserten granulären oder fettigen Epithelien gefüllt, oder leer und collabirt. In der Mehrzahl aller Fälle sind die Epithelien stark fettig und unterscheiden sich im Einzelnen nur durch den Grad der fettigen Entartung. Doch können die Epithelien auch intact sein. Amyloide Degeneration der Epithelien selbst habe ich auch in den Nieren gesehen, obschon ungleich seltener als in der Leber, während Eberth bekanntlich die Degeneration der epithelialen Elemente ganz in Abrede stellt. Nicht selten findet man gleichzeitig Wucherungen des Stroma, sowohl zellige Hyperplasien als mehr homogene, fibrilläre, besonders nach bestimmtem Anlass, wie Syphilis. Die amyloide Schrumpfniere zeigt neben der amyloiden Degeneration alle Zeichen der diffusen Nephritis. Ein eigenthümlicher, seltener Fall, von besonderem Interesse dadurch, dass die amyloide Degeneration in den Nieren auf die Glomeruli beschränkt blieb, die Epithelien frei von Fett, und gleichzeitige interstitielle Hyperplasie zugegen war, ist der folgende, von Beer, p. 150, berichtete:

Frau Kerkow, Gastwirthin, 40 Jahre alt, im October 1857 in die Charité aufgenommen. Pat., nie besonders kräftig, bis vor 2½ Jahre gesund. Nach einem heftigen Schreck, der sie zu dieser Zeit während der Menstruation traf, soll diese, die bis dahin, ausser der Schwangerschafts- und Lactationszeit, regelmässig vorhanden war, noch einige

Male spurenweise erschienen und dann gänzlich verschwunden sein. Sechs Wochen etwa nachher epileptische Anfälle, anfangs in Zwischenräumen von 2—3—4 Wochen sich wiederholend, später weiter auseinander rückend. Der vorletzte Anfall war vor 3 Monaten, der letzte am 25. Januar 1858. Pat. machte die Bemerkung, dass sie etwa seit $2\frac{1}{4}$ Jahren mehr wie sonst und häufig auch des Nachts hätte Urin lassen müssen. Im October v. J. wurde sie von reissenden Schmerzen in der linken unteren Extremität befallen, besonders stark in der Inguinalgegend und im Hüftgelenk. Wegen dieser Affection begab sie sich in die Anstalt, woselbst damals keine Spur von Oedem beobachtet wurde. Unter dem Gebrauche von reizenden Einreibungen und Bädern hörten gegen Ende vorigen Jahres die Schmerzen auf; dagegen bemerkte Pat. eine ödematöse Schwellung der unteren Extremitäten, die sich im Laufe des Januar auch auf das Gesicht und den Unterleib erstreckte. Am 2. Februar wurde sie von einer Variolois befallen und meint, dass seit dieser Zeit ödematöse Anschwellung und Beklemmung zugenommen haben.

Am 19. Februar wurde Pat. auf die Schönlein'sche Klinik transferirt. Auftreibung des Unterleibes und Oedem der Beine bildeten die wesentlichsten, sich fortwährend steigernden Erscheinungen. Am 26. war Anschwellung an der linken Brustseite und am Oberarm aufgetreten, am Nachmittage ein 10 Minuten dauernder epileptischer Anfall. Am 28. Husten mit schleimig-eitrigem Sputum. Bei der Exspiration Schnurren und Pfeifen zu hören. Athmungsgeräusch hinten rechts in den unteren Partien bronchial, vorn beiderseits vesiculär. In den ersten Tagen des März stellte sich starke Beklemmung und zeitweise Benommenheit des Kopfes ein. Am 15. und 23. wurden Punctionen des Unterleibes gemacht, das erste Mal 1 Quart, das zweite Mal circa 1200 Ccm. einer weisslichen Flüssigkeit entleert. Am 24. starke, spannende Schmerzen an der Perforationsstelle; es traten Schüttelfröste auf, die bis 3 Uhr Mittags des nächsten Tages dauerten. Von da ab grosse Hitze bis zum Abend, wo der Tod erfolgte.

Section: Körper ödematös, Musculatur schlaff und blass, starker Meteorismus, dünne, blutige Flüssigkeit im Peritoneum, circa 4 Quart. Leber zurückgedrängt. Die Umbiegungsstelle des Colon ascendens in das Transversum dicht über der Leber.

Viel Flüssigkeit von heller Farbe in beiden Pleurasäcken; im Pericardium wenig; schwache Anfüllung beider Vorhöfe mit Blutgerinnseln. Herz sehr klein, besonders der linke Ventrikel kurz. In den Ventrikeln feste Fibrinabscheidungen. Musculatur derb, grauliches Aussehen. Klappen etwas verdickt, übrigens wenig verändert. Linke Lunge frei. Untere Lappen wenig comprimirt, ödematös, blutarm. Auch in den oberen Lappen Oedem. Im Uebrigen lufthaltig, von guter Consistenz. Bronchialschleimhaut blass. Rechte Lunge adhärirt, in den oberen Lappen mit alten, schlaffen Adhäsionen. Unterer Lappen sehr blutarm, oberer ödematös. Bronchialdrüsen geschwollen.

Leber 10 Zoll breit, 8 Zoll hoch, 2 Zoll dick; linker Lappen sehr klein; Parenchym weich, glänzend. In der Gallenblase orangefarbene Gallensteine von verschiedener Grösse mit vorspringenden Kanten und Ecken, im Ganzen von weicher Textur.

Milz 7 Zoll lang, 3 Zoll breit, $1\frac{1}{2}$ Zoll dick. Follikel gross, Pulpe

hell. Magen stark aufgetrieben, Fundus emphysematös. Gallige Flüssigkeit im Darm, Schleimhaut blass, nicht wesentlich verändert.

Blutcoagula im Douglas'schen Raume. Das Peritoneum daselbst dunkelgrau gefärbt, wie auch auf der Oberfläche der Blase. Uterus nach hinten geneigt. Tuben verschlossen. Ovarien geschrumpft. Blasen- und Uterinschleimhaut blass.

Rechte Niere $4\frac{5}{8}$ Zoll lang, $2\frac{3}{4}$ Zoll breit, $1\frac{3}{8}$ Zoll dick. Kapsel leicht trennbar. Oberfläche im Ganzen glatt, bei näherer Betrachtung schwach wellenförmige Beschaffenheit: sanfte, äusserst allmälig absteigende Hügel und sehr wenig vertiefte Thäler über das ganze Organ zerstreut. Farbe sehr hell, fast ganz weiss, an einzelnen, namentlich den weniger hervorragenden Stellen mit einem leichten Stich in's Gelbliche. Malpighi'sche Körper auf der Oberfläche nicht deutlich zu sehen, matter Schimmer und etwas transparentes Aussehen. Ziemliche Consistenz, etwas teigiges Gefühl. — Auf dem Durchschnitt die Rinde bis über $\frac{1}{4}$ Zoll breit, an einigen Punkten fast $\frac{3}{8}$ Zoll, Pyramiden $\frac{3}{8}$ bis $1\frac{1}{8}$ Zoll lang. Sehr helles Aussehen der Rinde mit bedeutendem Glanz. Bei näherer Betrachtung zeigt sich indessen, dass dieser nur den Malpighi'schen Körpern zukommt, die überall als ganz helle, durchsichtige, spiegelnde Punkte thautropfenähnlich hervortreten. Das zwischen ihnen gelegene Gewebe im Gegensatze hierzu von opakem Aussehen, hellgraulicher, stellenweise schwach gelblicher Farbe, so jedoch, dass eine jede einen grösseren District (von circa 1 Qu.-Linie) einnimmt, wodurch das ganze Parenchym sich in ziemlich gleichmässige, verschieden gefärbte Felder getheilt findet. Sämmtliche Unterschiede wenig ausgesprochen, nur bei der genauesten Betrachtung auffallend. Consistenz wie von der Oberfläche, mässig derb, doch eigenthümlich teigig und schlüpfrig. — Marksubstanz im Ganzen hellroth, die obersten Theile ziemlich dunkel injicirt, grauliche Streifung in den unteren zwei Dritteln. Gegen die Spitze einzelne mattgelbliche Züge. Beim Druck entleert sich aus den Papillen eine trübe, graue Flüssigkeit, ebenso beim Einschneiden in die höher gelegenen Theile der Pyramiden.

Die linke Niere wurde von der Arterie aus injicirt. Länge des Organs $4\frac{3}{4}$ Zoll, Breite $2\frac{1}{2}$ Zoll, Dicke $2\frac{1}{8}$ Zoll. Beim Durchschneiden die Dimensionen von Mark und Rinde wie rechts. Die Glomeruli waren zum grossen Theile gefüllt, eine Anzahl geborsten, und so ziemlich grosse Extravasate durch das Parenchym zerstreut. Einzelne Pyramiden von oben bis unten mit der Masse gefüllt, die oberen Theile überall stark getroffen.

In der rechten Niere relativ sehr wenig verändertes Aussehen der gewundenen Kanäle. Zum grossen Theile waren sie derart, dass man sie ohne Uebertreibung normal nennen konnte. Sie hatten den gewöhnlichen Umfang, durchsichtiges, helles, den nicht verdickten Wandungen dicht anliegendes Epithel, so dass das Lumen sich ohne Schwierigkeit sehen liess. Eine andere Reihe von Kanälen erschien enger, trüber, das Epithel gelblich, das Lumen auf Querschnitten nicht herzustellen. Doch zeigte sich weder eine Wucherung, noch ein eigentlicher Zerfall der Zellen. Die Interstitien bedeutend grösser als gewöhnlich, und auch unter sich von wechselndem Umfang. In ihnen einestheils eine grosse Menge kleiner Zellen, von der Grösse des Eiterkörpers bis zu dem doppelten Durchmesser variirend, vollkommen rund, jede einen kleinen, runden Kern enthaltend. An vielen Stellen nahmen diese Ge-

bilde die interstitiellen Räume vollkommen ein: dicht aneinander gedrängt gaben sie dem Ganzen ein trübes, gelbliches Aussehen, so dass Weiteres zu unterscheiden nicht möglich war. An anderen Orten indessen, wo die runden Zellen weniger dicht lagen oder ein Theil durch Abspülen entfernt worden war, liessen sich die sternförmigen Bindegewebselemente sehen, viele mit den Zeichen der endogenen Entwicklung, der vergrösserte Körper mit mehreren (2—4) Kernen erfüllt. Durch Essigsäure wurden die verästelten Formen deutlicher, doch bedurfte es ihrer nicht schlechterdings; bei blosser Behandlung mit Wasser erschienen sowohl die Zellen, als einzelne Ausläufer und hier und da die Kerne. An anderen Stellen lag in den Interstitien eine Menge kleiner Fetttropfen, zum Theil durch ihre Agglomerirung an die Gestalt jener Gebilde erinnernd, so dass sich das bekannte Bild der Körnchenkugeln zeigte. Ein anderer Theil der Körner lag übrigens frei, während sich ausserdem noch an manchen Punkten wenigstens eine Anzahl mit Fetttröpfchen erfüllter Bindegewebskörper fand. Letztere glichen im Ganzen den oben erwähnten Elementen, doch waren sie meist nicht mehr so gross, mehr oder weniger collabirt. Das Fett überall sehr feinkörniger Natur, grössere Tropfen nirgends. Die Fett enthaltenden Interstitien sämmtlich kleiner, als die davon freien, die runden Elemente zeigenden. Je geringer die Fettentwicklung, desto grösser zeigten sich die Interstitien, desto reichlicher die runden Zellen. So sehr übrigens die Veränderungen in einander übergingen, so waren doch die einzelnen Stadien an verschiedene Districte gebunden, die der schon mit blossem Auge wahrnehmbaren Abtheilung in einzelne, verschieden gefärbte Felder entsprachen. So kam es, dass in manchen, nicht allzu grossen Schnitten nur die fettige Degeneration, zuweilen nur die interstitielle Anfüllung mit runden Zellen sich sehen liess. Das Verhältniss der Kanäle zu den Interstitien war der Art, dass den grossen, fettlosen Interstitien die grössten und am wenigsten veränderten, meist fast ganz normalen Kanäle entsprachen, hingegen um so mehr, als die Interstitien kleiner wurden und Fett enthielten, auch die Kanäle geringe Durchmesser zeigten, und deren Epithel und Lumen die vorhin geschilderten Alterationen erfuhr. Nirgends fand sich übrigens in ihnen auch nur eine Spur von Fett.

Die Malpighi'schen Körper sämmtlich von ziemlich gleichmässiger, nahezu gewöhnlicher Grösse, ihre Kapseln unverändert, die Glomeruli ohne Ausnahme im Zustande exquisiter amyloider Degeneration. Die verdickten, stark glänzenden Schlingen gaben mit Jod eine lichtrothe, bei Zusatz von Schwefelsäure eine äusserst hellviolete, fast rein blaue Farbe. An dem die Kapsel umgebenden Gewebe dieselben Veränderungen, wie in den übrigen interstitiellen Räumen, das Kapselepithel noch deutlich erhalten und ohne wesentliche Veränderungen. Die amyloide Degeneration beschränkte sich übrigens auf die Glomeruli mit einer seltenen Ausschliesslichkeit. Nicht ein einziges freies Capillargefäss oder auch nur eine zuführende Arterie gab eine Reaction.

Die Marksubstanz zeigte von sämmtlichen interstitiellen Veränderungen Nichts; dagegen starke epitheliale Wucherung in den unteren zwei Dritttheilen, eine Menge epithelialer Schläuche, viele mit Epithelzellen ganz erfüllte Kanäle und eine grosse Anzahl hyaliner, langer Cylinder. Amyloide Degeneration fand sich daselbst nicht.

Als Seitenstück dieses Falles werde ich später eine Beobachtung mittheilen, in welcher fast ausschliesslich die Vasa recta der Marksubstanz, ohne Betheiligung der Glomeruli der Sitz der amyloiden Degeneration waren und der ganze Fall während des Lebens falsch gedeutet wurde, da er ohne Albuminurie verlief. Diese Fälle sind auch geeignet, die Angabe von Kyber zu bestätigen, welcher 3 Typen des Vorkommens der amyloiden Degeneration in den Nieren unterscheidet, entweder nämlich ausschliessliche Affection der Rinde oder ausschliessliche Affection des Marks oder complete amyloide Degeneration von Rinde und Mark, welches letztere Verhalten unzweifelhaft am häufigsten vorkommt.

Symptome.

Da die amyloide Degeneration der Nieren fast stets ein secundärer Process ist, der entweder rein, oder, wie meistens der Fall, mit Veränderungen der Epithelien und des Stroma combinirt auftritt, so folgt schon hieraus, dass das Symptomenbild ein sehr verschiedenes sein muss, je nach dem Einflusse des Grundleidens auf den allgemeinen Zustand und je nach der Combination mit einfach parenchymatösen oder wirklich entzündlichen Veränderungen der Nieren und je nach der Theilnahme anderer Organe an demselben Processe, namentlich der Leber und der Milz.

Die betroffenen Individuen zeigen, wenn sie schon lange zuvor anderweitig erkrankt waren, ehe hydropische Anschwellungen oder Albuminurie die stets in schleichender Form sich entwickelnde Nieren-Erkrankung verrathen, eine auffallend bleiche Gesichtsfarbe. Auch sind sie meist schlecht genährt, mager. Indessen weder ist der Zustand der Ernährung immer ein schlechter, da auch Fälle beobachtet werden, in denen die Patienten einen reichlichen Panniculus adiposus und kräftige Musculatur hatten, noch ist die Farbe des Gesichtes und der Schleimhäute immer blass. Es macht sich nach beiden Seiten vor Allem der Einfluss des vorangegangenen Leidens geltend.

Die Beschaffenheit des Harns — als des directesten Krankheitszeichens — ist im Wesentlichen neben dem Einflusse des allgemeinen Zustandes davon abhängig, ob gleichzeitig Combination mit parenchymatösen und interstitiellen Processen Statt hat oder

nicht, von dem Grade beider, dem Ueberwiegen der einen oder andern. Die amyloide Gefässaffection als solche übt unzweifelhaft einen bedeutsamen Einfluss aus. Ihr ist sehr wahrscheinlich die Veränderung der Harnmenge zuzuschreiben, welche auf erhöhter Durchlässigkeit der Schlingen oder verringerter Resorption in der Marksubstanz beruhen kann. Ich bin in der Lage gewesen, eine sehr instructive Beobachtung zu machen, in welcher neben Leber und Milz die Nieren amyloid waren, in diesen aber nur die Gefässe der Marksubstanz und keine weiteren Epithel- oder Stromaveränderungen vorhanden waren. In diesem Falle war das 24stündige Harnvolum beträchtlich vermehrt, das specifische Gewicht niedrig, Eiweiss fehlte. Die Beobachtung selbst ist in Kürze folgende:

A. v. H., 41 Jahre alt, Kistenmacher, war mit Ausnahme einer vor vielen Jahren überstandenen Pleuritis immer gesund. Vor 2 Jahren bemerkte er bereits, dass er weniger Appetit hatte, schwächer wurde und ein Gefühl von Spannung im Leibe hatte. Kurz darauf litt er auch längere Zeit an Wechselfieber, das bald in quotidianem bald in tertiärem Typus seine Anfälle machte. Bei seiner Aufnahme sah Pat. blass aus, war mässig gut genährt; die Haut ist etwas trocken, Knochen und Muskeln gut entwickelt. Puls und Respiration regelmässig, ohne Abweichungen von der Norm, Temperatur nicht erhöht. Die objective Untersuchung der Brustorgane ergiebt keine Anomalien — am Abdomen, das etwas aufgetrieben, sind beide Hypochondrien stark gewölbt. Die absolute Leberdämpfung beträgt in der Mammillarlinie 15, in der Parasternallinie 14, in der Linea alba 13 und links von dieser 4 Ctm. Die Figur der Milzdämpfung hat eine Länge von 19, eine Höhe von 9 Ctm. Sowohl der untere Leberrand als das vordere Ende der Milz sind fühlbar. Appetit ist gut, Stuhl hart, der Harn frei von Eiweiss, sauer, an Menge in 24 Stunden vermehrt, ohne Formelemente. Sehr bald nach seiner Aufnahme bekam Pat. auch hier langdauernde Intermittens, die anfänglich allen dagegen gerichteten Mitteln (Chinin, Arsen, Eucalyptus) widerstand, endlich aber durch Elect. antiquart. beseitigt wurde. Am 5. October wird bemerkt: Pat. ist in der letzten Zeit fieberfrei geblieben, sein Allgemeinzustand weniger gut, indem er schwächer geworden; von den objectiven Veränderungen der Bauchorgane ist Zunahme der Leberdämpfung zu constatiren, deren Masse jetzt auf 17, 17, 15, 9 Ctm. bestimmt und nach unten und seitlich durch Palpation controlirt werden. Die 24stündige Harnmenge beträgt 2600 Ccm., 1010 spec. Gew., frei von Eiweiss, blass von Farbe. Die Untersuchung des Blutes zeigt die rothen Blutkörperchen blass, an Zahl vermindert, die weissen relativ etwas vermehrt. Erstere formen Geldrollen und zeigen an Gestalt keine Anomalie. Mit dem Apparat von Malassez gezählt betragen die rothen 2,500,000 im Cubikcentimeter. Die Harnabscheidung gestaltet sich so, dass derselbe stets frei von Eiweiss ist. Die Mengen betragen:

1. November 1980 Ccm., 1012 spec. Gew., 1,3 pCt. Harnstoff.
2. „ 2530 „ 1011 „ „ 1,4 „ „

Bei 6tägiger Vergleichung mit einem gleichalterigen gesunden Individuum, das in vollkommen gleicher Weise ernährt wird und gleich viel trinkt, harnt:

der Gesunde in 6 Tagen 12,920 Ccm., enthaltend 254,3 Grm. Harnst.
Patient „ „ „ 14,340 „ „ 178 „ „

Die weitere Beobachtung ergiebt, dass der Kräftezustand des Kranken je länger je schwächer wird, obgleich Temperaturerhöhungen nicht mehr auftreten. Die objective Untersuchung weist fernere Zunahme von Leber- und Milzdämpfung nach. Am Blut sind ausser den Mengeverhältnissen der rothen (Verringerung) und weissen (leichte Vermehrung) keine Anomalien nachzuweisen. Die Harnausscheidung bleibt anhaltend reichlich, so dass die Mittelzahlen der Woche vom 26. November bis 2. December 2840 Ccm., 1009 spec. Gew. betragen. Vom 10.—20. December nimmt die allgemeine Schwäche zu, die Temperatur wird anhaltend subnormal, die Harnmenge wird klein, sinkt auf ein Volum von 300 Ccm. in 24 Stunden — das spec. Gew. aber bleibt niedrig, 1006. Zu keiner Zeit ist Eiweiss darin nachzuweisen. Oedeme fehlen jetzt ebenso wie während des ganzen Krankheitsverlaufs. Pat. stirbt am 20. December 1877.

Von den Ergebnissen der Section erwähne ich nur das hier Interessirende:

Die Leber ist 4400 Grm. schwer. Rechter Lappen 30 Ctm. lang, 28,5 hoch, der linke 21 Ctm hoch. Auf der Convexität derselben deutliche Abdrücke der Rippen, sonst glatt. Auf dem Durchschnitt Acini deutlich, wenig gefüllte centrale Venen, breite portale Zone. Consistenz sehr fest.

Die Milz wiegt 940 Grm. Länge 24 Ctm., Höhe 12. Ganz ohne Incisuren. Kapsel hier und da etwas verdickt, sonst glatt; auf dem Durchschnitt Pulpa sehr fest, blass, ohne besonderes Vortreten der Follikel.

Rechte Niere 12 Ctm. lang, 6 hoch. Kapsel leicht abzuziehen. Oberfläche etwas bunt, sehr deutliche Zeichnung der Stellulae Verheynii. Cortical- und Medullarsubstanz scharf geschieden, erstere 0,6 Ctm. breit; in ihr sind die intertubulären Gefässe mässig gefüllt. Consistenz nicht besonders fest. Gewicht 152 Grm.

Linke Niere etwas länger, von gleichem Gewicht, übrigens von völlig gleichem Ansehen.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt an der Leber neben exquisiter amyloider Degeneration der Gefässe starke interstitielle Wucherungsherde. Ebenso ist die Milz exquisit amyloid.

In den Nieren zeigt sich die Rindensubstanz vollkommen frei von Amyloid; schon in der Grenzschicht zwischen Rinde und Mark sind einzelne intertubuläre Gefässe amyloid, und in der Marksubstanz selbst zeigen nicht nur diese, sondern hier und da auch Tunicae propriae der Kanälchen die gleiche Reaction. Die Glomeruli sind vollkommen frei, ebenso finden sich weder parenchymatöse noch interstitielle Veränderungen.

Dieser Fall sowie eine später gemachte Beobachtung, in welchem hauptsächlich die Gefässe der Marksubstanz amyloid waren,

machen es mir wahrscheinlich, dass die Ursache der Polyurie bei der amyloiden Degeneration in der verminderten Resorption in der Marksubstanz gelegen ist, von welcher Ribbert auch experimentell bewiesen hat, dass in ihr die Wasserresorption zu Stande kommt.

Wie im erwähnten Falle, habe ich auch in anderen, in denen keine ausgebreiteten epithelialen Veränderungen gleichzeitig vorhanden waren, die Harnmenge vermehrt, das specifische Gewicht niedrig, die Farbe desselben blass gefunden, so dass ich die genannten Eigenschaften für Charakteristika der uncomplicirten amyloiden Gefässdegeneration in der Niere halte. Das Fehlen des Eiweiss in dieser Beobachtung scheint ganz der theoretischen Forderung zu entsprechen, nach welcher das Eiweiss in den Glomerulis austritt und da diese intact waren, demgemäss auch fehlen musste. Andere Fälle sind aber von anderen Beobachtern (Pleischl und Klob, Litten, Wagner u. A.) mitgetheilt und auch von mir gesehen, die ebenfalls ohne Albuminurie verliefen, obschon auch die Glomeruli amyloid degenerirt waren. Jedenfalls bilden Fälle ohne Albuminurie die grosse Ausnahme. Wo neben der Gefässdegeneration gleichzeitig parenchymatöse Veränderungen höheren Grades bestehen, da ist das 24stündige Harnvolum klein, das specifische Gewicht hoch oder der Norm nahe, mit mittlerem specifischem Gewichte. Die Farbe kann in ersteren Fällen, namentlich bei gleichzeitigem Fieber, dunkler, bisweilen selbst hochroth sein. Bei der amyloiden Schrumpfniere ist das Harnvolum gross, nur gegen Ende des Lebens oder bei gleichzeitigen starken Diarrhöen, sehr verringert, ausnahmsweise kann selbst bei solcher der Harnfarbstoff vermehrt sein, aber auch dann bleibt der Harn von auffallend niedrigem specifischem Gewichte. Allen Formen der amyloiden Nephritis ist es eigen, dass auch nach längerem Stehen der Harn nur ein geringes Sediment absetzt, in dem neben Lymphkörperchen, Cylinder in den verschiedensten Formen (von denen ich noch weiter unten spreche), ausserdem häufig Körnchenzellen gefunden werden. Rothe Blutkörperchen können sich ebenfalls vereinzelt finden, doch sind nur sehr selten in grösserer Zahl vorhanden. Ich habe in keinem Falle Hämaturie bei amyloider Nephritis gesehen, Dickinson berichtet aber, 2mal sie beobachtet zu haben. Dagegen werden Eiterkörperchen bisweilen auch in grösserer Zahl im Sedimente gefunden. Die Verschiedenheiten der

eben auseinandergesetzten Verhältnisse des Harns mögen die folgenden, in Kürze mitgetheilten Beobachtungen illustriren:

Fall I.

J. Beer, 31 Jahre alt, Schriftsetzer, leidet seit 5 Jahren an Husten und Auswurf und hat vor 4 Jahren zuerst einen Blutsturz gehabt. Dieser hat sich später wiederholt, zuletzt vor 2 Jahren. Seitdem blieb er heiser, wurde mager und fieberte häufig. Schon vor längerer Zeit hat er bemerkt, dass sein Gesicht gedunsen war, seit 1 Monate sind auch die Füsse geschwollen. Bei seiner Aufnahme zeigte Pat. auffallende Blässe der Haut und sichtbaren Schleimhäute, mässiges Oedem der unteren Extremitäten, wenig entwickelte Musculatur. Temperatur normal, Puls weich, leer, 68 in der Minute, Athemfrequenz 20, Typus costo-abdominal. Thorax normal gebaut, beiderseits gleich beweglich. Herzstoss weder sichtbar noch fühlbar. Bei Percussion der Lungen vorn auf dem rechten Schlüsselbein und in der rechten Acromialgegend weniger lauter Ton als links hinten. Rechts oben Dämpfung bis zum 3. Brustwirbel. Absolute Dämpfung des Herzens 7 Ctm. lang, 5 breit. Bei Auscultation vorn überall vesiculäres Athmen, hinten links oben verschärftes Inspirium, rechts hinten oben unbestimmtes Inspirium mit dumpfem Rasseln, verlängertes Exspirium. Herztöne rein. Pat. hustet wenig und hat wenig schleimig-eitrigen Auswurf. Appetit mässig. Stuhlentleerung nicht dünn. Harnmenge in 24 Stunden 1140 Ccm. 1018 spec. Gew. gelb gefärbt, sauer, mässig eiweisshaltig. Mikroskopisch: Lymphkörperchen in grösserer Zahl, hyaline schmale Cylinder mit Eiterkörperchen bedeckt, in geringer Menge. Im weiteren Verlaufe des Leidens bleibt Pat. zunächst Monate lang fieberfrei, und die physikalischen Symptome der Brust halten sich auf gleicher Höhe. Die Harnmengen sind der Norm nahe oder darüber, das spec. Gew. mittelgross. Im September sind die Oedeme der Beine zugenommen, das Gesicht gedunsen, die Harnmenge geringer, der Eiweissgehalt des Harns stärker. Die Oedeme wechseln, sind bald stärker, bald geringer. Im Februar ist Wochen lang die 24stündige Harnmenge zwischen 850 Ccm., 1025 spec. Gew. im Maximum und 370 Ccm., 1028 spec. Gew. im Minimum schwankend. Das Lungenleiden ist im Fortschreiten — deutliche Zeichen von Cavernen rechts. Die Oedeme nehmen zu. Oedema scroti stark. Vom März ab stets geringe Harnmengen — Oedeme in Zunahme. Starkes Oedema faciei. Dabei wird der Appetit geringer, der Stuhl dünn, mehrmals täglich. Das 24stündige Harnvolum übersteigt nicht mehr 700 Ccm., 1027 spec. Gew. Das gleiche Verhalten zeigt der Harn im April. In 24 Stunden 540 Ccm., 1025 spec. Gew., blassgelb gefärbt, trübe, sauer, 2,43 pCt. Albumen enthaltend, bei längerem Stehen mässiger Bodensatz, worin enthalten sind Lymphkörperchen, Körnchenzellen, hyaline Cylinder mit fettig degenerirtem Epithel bedeckt. Oedeme wechselnd — zeitweise abnehmend, mit gleichzeitig vermehrter Harnmenge. Am 22. Juni stirbt Patient.

Die Section ergiebt bezüglich der uns hier interessirenden Organe:

Rechte Lunge im oberen Lappen stark adhärent mit Pleur. pulm. an Pleura cost. Im oberen Lappen eine kleinkinderkopfgrosse Höhle, von den obliterirten Gefässen als dicke Stränge durchsetzt. Der untere und mittlere Lappen emphysematös. Bronchialschleimhaut nicht geröthet. Linke Lunge von vielen peribronchitischen Herden im oberen

Lappen durchsetzt, die zum Theil käsig. Herz klein, blass, alle Klappen schliessen. Wanddicke an der Basis links 10 Mm., an der Spitze 6, rechts an der Basis 5 Mm. Gewicht des ganzen Herzens 215 Grm. Milz 135 Mm. lang, 95 Mm. hoch, 45 Mm. dick. Kapsel glatt. Pulpa fest, speckig glänzend. Follikel sagokornähnlich vortretend. Gewicht 300 Grm. Leberoberfläche glatt, auf dem Durchschnitt Acini deutlich, portale Zone breit. Consistenz fest. Rechte Niere 120 Mm. lang, 40 Mm. breit, 205 Grm. schwer. Linke Niere 120 Mm. lang, 40 Mm. breit, 190 Grm. schwer. Oberfläche glatt, gelbweiss, gesprenkelt, wie mit Sand bestreut, nur wenige Stellulae Verheynii deutlich sichtbar. Auf dem Durchschnitt die blassrothe Marksubstanz, von der gelbweissen, vielfach mit opakeren weisslichen Herden durchsetzten Rinde stark abstechend. Breite der Rinde 10 Mm. Die Glomeruli treten nicht besonders stark vor. Schleimhaut des Beckens blass. Viel Fett im Nierenbecken.

Bei mikroskopischer Untersuchung zeigt sich das Epithel der Glomeruli stark fettig, das der Kapsel wohl erhalten. Die Schlingen sämmtlich amyloid entartet, die Kapseln weder verdickt noch amyloid. In den gewundenen Harnkanälchen viel Fett. Tunicae propriae und das Epithel frei von Amyloid, dagegen die intertubulären Gefässe stark amyloid. Das Stroma nicht verbreitert, nirgends in den Interstitien zellige Infiltration.

Fall II.

Frau Meller, 41 Jahre alt, ist in ihrer Jugend immer gesund gewesen, seit ihrem 22. Jahre stets regelmässig menstruirt; im 26. Jahre verheirathet, hat sie seitdem fünfmal geboren, viermal abortirt. Von den fünf Kindern sind zwei am Leben, die übrigen sind theils an Gehirn-, theils an Brustaffectionen gestorben. Seit 8 Jahren hustet Pat. und muss immer auswerfen; sie hat ein paar Mal Blut gespuckt. Brustschmerzen fehlen, stets aber waren Beklemmungen vorhanden. In den letzten Monaten fing die Kranke an zu schwellen, und zwar zuerst an den Füssen; später gesellte sich Ascites hinzu. Gegenwärtig ist die Kranke ein mageres, bleiches Individuum. Die Temperatur ist dem Gefühle nach nicht erhöht, 72 Pulse in der Minute; häufig das Gefühl aufsteigender Hitze. Zunge feucht, nicht belegt; Appetit mässig, Durst vermehrt. Stuhl normal. Viel Husten, reichliche geballte, eiterige Sputa. Bei der Percussion zeigt sich in beiden Reg. supraspin. matter Ton, links oben Dämpfung, bei der Auscultation reichliches, feuchtes, theils consonirendes Rasseln, links oben unbestimmte Inspiration, fast bronchiale Exspiration. Ueber allen anderen Theilen der Lunge normaler Percussionston und vesiculäres Athmen mit feuchtem und trockenem Rasseln gemischt. Der Harn enthält reichlich Eiweiss. Die Diurese ist verringert, und zwar beträgt am

29. August die Menge in 24 Stunden 900 Ccm. vom spec. Gew. 1017,5. Die Farbe ist dunkelgelb, die Reaction sauer. Bei längerem Stehen ein geringes Sediment, das wenige fettige Epithelien und viele hyaline, blasse Schläuche enthält. Die Harnmengen aus verschiedenen Zeiten der Erkrankung sind:

31. August	1400 Ccm.	1013 spec. Gew.,	braungelb gefärbt, stark eiweisshaltig.
1. Sept.	1430 „	1015 „	„
2. „	1500 „	1010 „	„

3. Sept.	1750 Ccm.	1010 spec. Gew.,	hellgelb. Pat. erhält ein Dec. Chinae $^1/_2$—6 Unzen.
6. „	2200 „	1008 „ „	
7. „	1600 „	1014 „ „	bernsteinfarben.
8. „	1300 „	1012 „ „	
9. „	1200 „	1012 „ „	reichlich eiweisshaltig; geringes Sediment.
10. „	2450 „	1013 „ „	
26. „	1600 „	1012,5 „ „	
27. „	1350 „	1014 „ „	
28. „	1850 „	1014 „ „	
29. „	1350 „	1013 „ „	hellgelb gefärbt, sauer. Im Sedimente mehr fettige Epithelien.
30. „	1200 „	1019 „ „	
3. Oct	900 „	1022 „ „	leichtes Fieber; reichliche Schweisse.
4. „	925 „	1020 „ „	feuchte, schwitzende Haut.
5. „	400 „	1021 „ „	röthlichgelb gefärbt, sauer. Die objective Untersuchung ergiebt auch im rechten oberen Lappen ausgebreitete Dämpfung und consonirende Rasselgeräusche.
10. „	1200 „	1019 „ „	hellgelb.
12. „	920 „	1018 „ „	hellgelb. Die Quantität hob sich dann wieder ein wenig, und in den letzten Tagen des Lebens sank sie beträchtlich.
13. Nov.	400 „	1024 „ „	sauer, alb., 0.9 pCt. Harnst., 0,2 Alb., 3,6 „ 0,8 „
14. „	400 „	1023 „ „	1,35 pCt. Harnstoff, 0,6 Alb. 5,40 „ 2,4 „
15. „	350 „	1023 „ „	1,30 „ 0,4 „ 4,55 „ 1,4 „
16. „	300 „	1027 „ „	1,30 „ 0,4 „ 3,90 „ 1,2 „
17. „	300 „	1030 „ „	rostfarben, dicklich-trübe.
18. „	250 „	1030 „ „	sauer. Pat. hat im Laufe des Tages einmal erbrochen. 1,40 pCt. Harnstoff, 0,4 pCt. Alb. 3,50 „ 1 00 „
19. „	200 „	1030 „ „	sauer, dicklich-trübe, Urate enthaltend, roth gefärbt. Pat. klagt über Schwindel im Kopfe und Uebligkeit.
20. „	100 „	?	
21 „	100 „		Schwindel hat nachgelassen.
22. „	45 „		intensiv sauer reagirend Weder Uebligkeit, noch Erbrechen, auch kein Schwindel.
23. „	90 „		In der Nacht starke Hämoptoë, der die Kranke erliegt.

Die Section ergab: Leiche von mittlerer Grösse. Haut weiss, ödematös infiltrirt an den unteren Extremitäten. Starre unbedeutend. Musculatur blass. Panniculus adiposus gering. Schädeldach normal. Dura mater an den seitlichen Partien auffallend durchsichtig. Im Sinus longitudinalis ein langes, der Wand nicht adhärirendes Gerinnsel. In den Sinus transvers. ebenfalls schwarze, das Lumen ausfüllende, aber nicht adhärente Gerinnsel. Weiche Hirnhäute stark venös injicirt, überall durchsichtig, leicht abziehbar. Auf der Convexität der Hemisphären

stark entwickelte Pacchioni'sche Granulationen. An der Basis der Schädelgruben einige Unzen klaren Serums. Gehirn von teigig-fester Consistenz, auf dem Durchschnitt mässig bluthaltig. In den Ventrikeln wenige Tropfen klaren Serums. Das Ependyma glatt; Plexus chorioidei blass, sonst normal. Das kleine Gehirn ist von auffallend weicher Consistenz und blutreich.

Im Pericardium einige Unzen seröser Flüssigkeit, die Innenwand desselben glatt. Das Herz ist in seinem linken Ventrikel mässig vergrössert, von derber Consistenz, mit hellrother Musculatur, enthält in dem Cavum viel schwarzes, theils flüssiges, theils geronnenes Blut. Der rechte Ventrikel ist erweitert und die Musculatur desselben stark hypertrophisch. Der Klappenapparat ist überall intact.

Die rechte Lunge ist mit der Pleura costalis verwachsen, in der Spitze, sowie im ganzen oberen Lappen luftleer, zeigt auf dem Durchschnitte in der Spitze einige Cavernen, in deren Umgebung das Gewebe schiefrig indurirt ist. Im übrigen Theile des oberen Lappens zeigen sich zwischen noch lufthaltigen Stellen eine grosse Reihe tuberculöser Infiltrationen, die sich in geringem Masse auch im unteren Lappen zeigen. Die linke Lunge ist an der ganzen inneren Seite so fest mit der Pleura verwachsen, dass ihre Herausnahme ohne Zerreissung der Substanz nicht möglich ist. Das Gewebe der Lungenspitze und des ihr zunächst gelegenen Drittels ist stark indurirt, pigmentirt und mit verschiedenen cavernösen Räumen durchsetzt. Einzelne Knoten und tuberculöse Herde finden sich auch im unteren, sonst lufthaltigen Lappen.

Die Milz ist im Längs- und Querdurchmesser bedeutend vergrössert, von fester, derber Consistenz, braunroth gefärbt. Schnittfläche matt glänzend. Die Pulpe amyloid degenerirt.

Die Leber, grösser als normal, ist schon in der Verkleinerung begriffen; die Kapsel ist faltig gerunzelt, die Ränder mässig zugeschärft, die Oberfläche, namentlich des linken Lappens, aber auch auf der Convexität des rechten, leicht körnig. Die Schnittfläche ist blass, leicht gelblich gefärbt, glänzend.

Die Nieren sind $4\frac{1}{2}$ Zoll lang, $2\frac{3}{4}$ Zoll breit und 1 Zoll dick, von schlaffem Gewebe. Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche gelb gefärbt, ohne Injection, leicht körnig. Auf dem Durchschnitte ist die Corticalis verdünnt, homogen, röthlichgelb gefärbt. Die Pyramiden sind normal. Aus den Papillen quillt bei Druck trübes Secret. Die Glomeruli und Vasa afferentia sind amyloid degenerirt, die Kapseln wenig geschichtet, die Schlingen stark verdickt, glänzend, bei Jodbehandlung und Zusatz von SO^3 blau werdend. Die Epithelien der gewundenen Kanäle fettig. Das Nierenbecken ist injicirt.

Die Magenschleimhaut ist stark geröthet, wulstig, leicht verdickt, mit wenig katarrhalischem Secret bedeckt, ebenso auch die Schleimhaut des Duodenum lebhaft injicirt, von da ab blass, ohne Zeichen des Katarrhs. Das Gewebe des Uterus ist brüchig, blutreich. Ovarien und Tuben normal.

Fall III.

Aaltje Oudeman, 33 Jahre alt, unverheirathet, hat als Kind Morbilli gehabt, wonach Tussis convulsiva und Otitis media sich entwickelten, in Folge deren sie allmälig taub geworden. Sonst meist gesund, hat sie erst im vergangenen Jahre Schwellungen der Füsse bemerkt.

Gegenwärtig ist die Pat. ein mässig kräftiges Individuum, von mässig anämischer Gesichtsfarbe. Die Untersuchung der einzelnen Organe durch Auscultation und Percussion ergiebt keine Abnormitäten. Die linke Lunge liegt in grösserer Ausdehnung über dem Herzen, und der Spitzenstoss ist weder fühl- noch sichtbar. Es bestehen mässig starke Oedeme der unteren Extremitäten und Ascites. Der Harn war rothgelb gefärbt, schwankte an Menge zwischen 900—700 Ccm. in 24 Stunden und zeigte andauernd ein hohes specifisches Gewicht, das zwischen 1030 und 1019 schwankte. Niemals wurde im Sedimente Blut gefunden, dagegen Schläuche aller Art. Während weitere Veränderungen in der Beschaffenheit des Harns im späteren Verlaufe nicht auftraten, entwickelten sich noch gegen Ende des Lebens unter Auswurf sanguinolenter Sputa pneumonische Herde und eiterige Entzündung des die Mm. recti umgebenden Zellgewebes. Urämische Erscheinungen fehlten.

Die Autopsie zeigte: Das Schädeldach von normaler Dicke, die Hirnhäute nicht verwachsen, das Gehirn blass, übrigens nichts Abnormes bietend. Die linke Lunge, mit Ausnahme eines wallnussgrossen lobulären Herdes im unteren Theil des oberen Lappens überall lufthaltig. In der rechten Lunge viele lobuläre Herde in käsiger Umwandlung im unteren Lappen. Das Herz ist 11 Ctm. breit, der linke Ventrikel 10 Ctm. lang. Dicke desselben an der Insertion der Mitralis 2, an der Spitze 1 Ctm., rechter Ventrikel in der Höhe der Tricuspidalis 0,8, an der Spitze 0,3 Ctm. Klappenapparat gesund. In der Bauchhöhle viel Flüssigkeit. Das Peritoneum überall glatt, zwischen Bauchdecke und Vagina Mm. rectorum überall, auf diese beschränkt, eitrig fibrinöser Beschlag. Leber 24 Ctm. breit, rechter Lappen 19 Ctm., linker 15 Ctm. hoch. Der untere Rand rechts stumpf, links scharf. Der seröse Ueberzug sehnig getrübt, die Oberfläche ganz leicht hüglig, auf dem Durchschnitt die Acini theils prominirend, theils eingesunken. Niere 9½ Ctm. lang, 4 Ctm. breit bis an den Hilus, 1½ Ctm. dick. Kapsel nicht ohne Substanzverlust abzuziehen, die Oberfläche hügelig, die Granulationen gelb gefärbt, die Thäler zwischen ihnen röthlich-gelb. Corticalis stark verkleinert, röthlich-gelb gefärbt. Pyramiden blass. Consistenz derb. Auf Zusatz von Jodtinctur färben sich die Glomeruli roth. Milz unregelmässig gestaltet, 12 Ctm. lang, 9½ Ctm. breit. Serosa stark verdickt, Pulpa dunkel gefärbt, von fester Consistenz.

Bei mikroskopischer Untersuchung zeigten sich die Leberzellen in hohem Grade mit grossen Fetttropfen infiltrirt; amyloide Reaction ist an ihnen nicht erweislich. An den Nieren zeigen sich die Kapseln der Glomeruli nicht verändert, die Schlingen selbst aber, glasig verdickt, werden bei Zusatz von Jod intensiv roth, bei späterem Zusatz von SO^3 dunkler, nicht blau. Auch an den Kanälen der Rinde tritt intensive Jodreaction auf. Die Epithelien sind theils fettig, theils granulär, in den letzteren werden die Kerne nach Zusatz von ana deutlich. Die Muscularis der grösseren Gefässe zeigt sich überall in der Niere feinkörnig fettig.

Symptomatisch ist in allen 3 Fällen hervorzuheben: die Erhöhung des specifischen Gewichtes und das Ausbleiben urämischer Erscheinungen trotz sehr verringerter Diu-

rese; in den beiden letzten die Vermehrung des Harnfarbstoffes, einmal selbst bei geschrumpften Nieren.

Die beiden folgenden Beobachtungen sollen die Beschaffenheit des Harns bei Verbindung von amyloider Degeneration mit interstitieller Nephritis zeigen:

Fall IV.

Cornelis Voorhuizen, 42 Jahre alt, Schuhmacher, am 17. Juli 1876 aufgenommen, hat seit 11 Jahren, angeblich nach einem Schlage eines Pferdes, am linken Unterschenkel ein Geschwür. Seit 7 Wochen hat er heftige Diarrhoen, die mit Tenesmus gepaart sind. Die Entleerungen sind äusserst geringfügig an Menge, sehr gross an Zahl, und bestehen hauptsächlich aus Blut und Schleim. Pat. ist appetitlos, hat viel Durst, trockenen Mund. Uebrigens ist Pat. ein schwächliches Individuum mit wenig entwickelter Musculatur, bleicher Gesichtsfarbe. Er ist fieberfrei. Der Puls ist klein und weich, 84 an Zahl in der Minute, die Temperatur zwischen 36,8° und 37° C. schwankend. Die objective Untersuchung des wenig gewölbten, sonst regelmässig gebauten Thorax ergiebt keine Anomalien von Lungen und Herz. Der Bauch ist etwas eingesunken, bei Druck namentlich im Hypogastrium empfindlich; feste fäcale Massen sind nicht durchzufühlen. Der Ton bei Percussion überall tympanitisch Leber und Milz können nicht durch Percussion oder Palpation als vergrössert nachgewiesen werden. Der Harn ist blass gefärbt, 2140 Ccm. in 24 Stunden an Menge, 1004 spec. Gew., sauer, wenig Eiweiss enthaltend. Formelemente werden nicht darin gefunden. Bis zum 2. August, an welchem Tage nach Gebrauch einer Ricinusemulsion die Stuhlentleerung wieder normal geworden, beträgt das 24stündige Harnvolum durchschnittlich 2012 Ccm., 1003 spec. Gew., wenig Albumen enthaltend. Formelemente nicht zu finden. Das Fussgeschwür ist mit guten Granulationen bedeckt und tendirt vom Rande her zur Heilung. Der Allgemeinzustand des Kranken ist etwas verbessert. Andauernd bleibt die Harnmenge jetzt zwischen 2500—3500 Ccm. in 24 Stunden schwankend, 1006 spec. Gew. Der Albumengehalt steigt, und in dem geringen Sedimente sind jetzt breitere und schmalere Cylinder, von denen übrigens keiner bei Anwendung verschiedener Reagentia (Jod, Methylviolet) amyloide Reaction zeigt, ausserdem Körnchenzellen. Während einiger Zeit wird das Harnvolum dann etwas kleiner, das spec. Gew. steigt relativ ein wenig, bleibt aber doch niedrig. Am 3. Februar in 24 Stunden 1900 Ccm., 1011 spec. Gew., 0,098 pCt. Albumen, 1,298 pCt. Harnstoff enthaltend.

Nachdem Pat., da sein Allgemeinzustand verbessert und das Geschwür an Umfang etwas verkleinert ist, auf seinen dringenden Wunsch am 30. März 1877 entlassen ist, kehrt er in elendem Zustande am 19. Sept. 1877 in's Krankenhaus zurück. Pat. ist in der Zwischenzeit sehr mager geworden, seine Haut wie die sichtbaren Schleimhäute sind äusserst bleich. Nirgends eine Spur von Oedem. Ulcus des linken Unterschenkels an Umfang zugenommen. Kein Fieber. Pulswelle sehr niedrig, Spannung äusserst gering. Herzstoss weder sichtbar noch fühlbar. Durch Auscultation und Percussion an den Brustorganen keine

Anomalie zu erkennen. Bauch nicht aufgetrieben. Maasse der absoluten Leberdämpfung: in der Mammillarlinie 7 Ctm., Parasternallinie 8, Linea alba 6, ausserhalb der Linea alba nach links 5 Ctm. Milz nicht fühlbar, nach vorn den Rippenrand erreichend. Appetit fehlt. Zunge feucht, aber roth, hier und da von Epithel entblösst. Stuhl dünn, häufig, ohne Blutbeimengung, gallig gefärbt. Harn wird in geringer Menge mit dem Stuhl entleert, kann aber nicht aufgefangen werden. Am folgenden Tage vollkommene Anurie. Temperatur subnormal, 35,8 ° C. Puls äusserst klein. Am folgenden Tage, dem 29. September, Morgens allgemeine Convulsionen, denen tiefes Coma folgt. Puls nicht mehr fühlbar. Abends Tod.

Section: Körperlänge 1,68 Mtr., Gewicht 48 Kgrm. Schädeldach dick. Dura blass, Sulcus long. leer. Mässiges subarachnoideales Oedem. Pacchioni'sche Granulationen stark entwickelt. Weiche Hirnhäute trüb, etwas verdickt. Consistenz des Gehirns fest. Auf Durchschnitt auch die graue Substanz blass, wenig Blutpunkte der Marksubstanz. Gefässe der Basis nicht atheromatös. Ventrikel frei von Serum.

Lungen collabiren gut nach Eröffnung der Brust, blass, trocken, lufthaltig. Herz klein, blass gefärbt. Klappen schliessen. Wanddicke des linken Ventrikels 1,3 Ctm. an der Basis. Gewicht 300 Grm. Milz fest, derb, auf dem Durchschnitt glänzend. Trabeculärgewebe sehr deutlich. Umfang mässig vergrössert. Leberoberfläche glatt. Ränder stumpf. Auf dem Durchschnitt Zeichnung der Acini deutlich. Portale Zone derselben breit. Consistenz nicht vermehrt. Um beide Nieren viel Fett. Kapsel derselben an vielen Stellen fest adhärirend, so dass sie nicht ohne Substanzverlust von der Nierenoberfläche zu entfernen. Linke Niere 12 Ctm. lang, 6,5 breit. Oberfläche sehr unregelmässig, hügelig. Oberes und unteres stark hügeliges Ende durch eine Brücke glatter Oberfläche von einander geschieden. Gleiches, unregelmässiges, beinahe an das Aeussere von Hirnwindungen erinnerndes Verhalten an der Oberfläche der rechten Niere, die gleich gross als die linke ist. Auf dem Durchschnitte blassgelbe Färbung der 1 Ctm. breiten Rinde, die ziemlich homogen weiss-gelb aussieht. Marksubstanz blassroth. Kelche etwas weit. Schleimhaut des Nierenbeckens glatt, blass.

Die mikroskopische Untersuchung constatirt starke amyloide Degeneration der Milz, keine der Leber, deren Zellen nur stark fettig infiltrirt sind. An den Nieren sind die Glomeruli durchweg amyloid entartet, ebenso die intertubulären Gefässe auch der Marksubstanz. Viele Glomeruli sind bereits so stark geschrumpft, dass von Gefässschlingen beinahe nichts mehr zu sehen, nur fibröse Kugeln. An anderen sind die Kerne der bedeckenden Epithelien nur hier und da noch zu erkennen, an wieder anderen stark verdickte Kapseln. Einzelne besonders gross und wohl erhalten. In den Interstitien der Rinde viele Lymphkörperchen und freie Kerne. Das Epithel der gewundenen Kanäle zum Theil wohl erhalten, zum Theil körnig. In einzelnen Kanälen sieht man zunächst der Wand statt des bedeckenden Epithels nur regelmässige Vacuolen, welche ein mit körniger Masse gefülltes Lumen umgrenzen. Der körnige Inhalt wird durch Hämatoxylin intensiv violet gefärbt. An vielen Stellen ist auch fibrilläres Bindegewebe zwischen den Kanälchen in grösserer Menge, besonders an den schon makroskopisch wie eingeschnürt aussehenden Stellen. Auch Fett im Zwischengewebe.

Während im eben mitgetheilten Falle das 24stündige Harnvolum andauernd gross, das specifische Gewicht niedrig, der Eiweissgehalt gering war und die Nieren das Bild der grobgranulären grossen Schrumpfniere darboten, zeigt der folgende trotz glatter Oberfläche in den Nieren hochgradige Schrumpfungen, und der Harn hat in den letzten Lebenstagen auch bei kleinem 24stündigem Volumen ebenfalls niedriges specifisches Gewicht.

A. Engels, 51 Jahre alt, als Kind stets gesund, ging 1853 als Soldat nach Indien. Dort hat er Pocken, Ruhr und später noch Cholera durchgemacht. 1878 bekam er Caries an der zweiten Zehe des linken Fusses und im Laufe dieses Jahres (1880) an Händen und Füssen Gefühl von Taubheit. Am 28. September 1880 wird Pat. in die Klinik aufgenommen. Er ist ein mageres, blasses, für seine Jahre sehr alt aussehendes Individuum, das im Augenblick völlig fieberfrei ist. Zunge feucht, leicht belegt. Appetit fehlt. Stuhl dünn, mit etwas Blut gemengt. Der Harn beträgt an Menge in 24 Stunden 1400 Ccm., 1010 spec. Gew., blass gefärbt, durchscheinend, enthält viel Eiweiss und bei mikroskopischer Untersuchung einzelne Lymphkörperchen sowie Stücke von fettig degenerirten Cylindern. Die objective Untersuchung der Brustorgane ergiebt keine Anomalien; der Bauch ist bei Druck nicht empfindlich. Die absolute Leberdämpfung ist in der Axillarlinie 9, Mammillarlinie 9, Linea alba 8 und links davon 3 Ctm. Die Höhe der absoluten Milzdämpfung nur 6 Ctm. Die Untersuchung der Sensibilität an Händen und Füssen zeigt, dass namentlich Analgesie besteht und die Fähigkeit der Localisation vermindert ist, nicht aber eigentliche Anästhesie. Trotzdem kein Fieber bestand und die Diarrhoen unter Anwendung von Tannin am folgenden Tage geringer waren, harnte Pat. in den folgenden 4 Tagen im Durchschnitt täglich nur 1200 Ccm. 1009 spec. Gew., am 3. September nur 620 Ccm. 1010 spec. Gew., wurde an diesem comatös und starb im Coma schon am folgenden Tage.

Von der Section sei hier Folgendes erwähnt: Das Herz ist auffallend klein. An den Segeln der Aortaklappen und der Mitralis leichte verrucöse Excrescenzen. Die Dicke der Wand des linken Ventrikels in der Mitte 11 Mm. Die Papillarmuskeln dünn. Das Gewicht des ganzen Herzens 180 Grm. (bei einem Gesammtkörpergewicht von 46 Kgrm.).

Die Milz ist lang 104 Mm., hoch 66, dick 30. Die Consistenz mässig fest. Die Kapsel glatt, die Pulpa roth-braun, glänzend. Das Gewicht der Milz 104 Grm.

Die Leber ist im rechten Lappen 150 Mm. lang, 50 hoch, im linken 95 Mm. lang, 80 hoch; die Farbe derselben ist blass, Zeichnung der Acini ziemlich deutlich, Consistenz fest. Gewicht 1370 Grm.

Linke Niere lang 100, breit 45 Mm., rechte lang 105, breit 48 Mm. Bei beiden lässt die Kapsel sich leicht abziehen. Die Oberfläche ist glatt, blass gefärbt. Die Rinde ist nur 3—5 Mm. breit, sticht in Färbung sehr ab von der rötheren Marksubstanz, ziemlich homogen weiss-gelb, von fester Consistenz.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt: In der Rinde beider Nieren sind alle Glomeruli amyloid, aber in einzelnen sind nur

einzelne Schlingen so, während an anderen keine Reaction mit Jod oder Gentianaviolet zu bemerken ist. Das Kapselepithel ist überall frei, während die Kapseln selbst hier und da amyloid sind. Der dem Vas afferens zunächst gelegene Theil der Schlingen ist meist am stärksten afficirt. In den kleineren Gefässen der Rinde giebt die Media die deutlichste amyloide Reaction. Das Epithel der gewundenen Kanälchen ist wohl erhalten. In der Marksubstanz sind die intertubulären Gefässe ebenfalls amyloid. Die Interstitien der Rinde sind breit und stark zellig infiltrirt. An vielen Stellen sind Kanälchen zu Grunde gegangen.

Wenn nun, wie die mitgetheilten Fälle gezeigt haben, im Allgemeinen allerdings ein bestimmtes Verhältniss sich herausstellt zwischen Harnmenge, specifischem Gewicht und einfacher amyloider Degeneration, fettiger Entartung und interstitieller Nephritis mit amyloider Degeneration, so darf doch nicht verschwiegen werden, dass vorläufig durchaus nicht alle Fälle in ein solches Schema sich fügen wollen. Es giebt unzweifelhaft auch amyloide Schrumpfnieren mit normalem 24stündigem Harnvolumen und hohem specifischem Gewichte. Ich habe wiederholt solche Fälle beobachtet, ohne vorläufig das Moment gefunden zu haben, woraus diese Verhältnisse erklärt werden können. Das aber wiederhole ich, dass ich die Vermehrung des 24stünd. Harnvolumen mit niedrigem spec. Gew. bei erfahrungsmässig geeignetem ätiologischem Anlasse als charakteristisch für die amyloide Degeneration der Nierengefässe betrachte, auch wenn das Eiweiss im Harn fehlt. Wo das Eiweiss, wie in der Mehrzahl aller Fälle, im Harn gefunden wird, ist seine Menge nicht nur im Allgemeinen, sondern auch im Einzelfalle schwankend. Im Allgemeinen ist der amyloide Harn stark eiweisshaltig, die gegentheilige Bemerkung von Dickinson, die auch Ewald (Eulenb. Realencycl., Bd. IX., p. 648) wiederholt, kann ich nicht bestätigen. Ich selbst habe den Eiweissgehalt bis 2 pCt. gesehen — doch kommen auch Fälle mit sehr geringem Eiweissgehalte nicht selten vor, in den meisten schwankt er zwischen 0,4 und 0,8 pCt., und ist das ätiologische Moment sowie die Concentration des Harns hierbei von grossem Einfluss. Wie bei der einfachen diffusen Nephritis, kommt auch bei der amyloiden Degeneration nicht allein Serumeiweiss vor, sondern daneben auch besonders Paraglobulin. Dass indessen Senator's Meinung, wonach dieses im amyloiden Harn besonders reichlich vorkomme, nicht richtig sei, haben sowohl Fübri-Snethlage als Petri gezeigt. Nach den neuesten bezüglich dieses Punktes

an 3 Fällen meiner Klinik gemachten Untersuchungen von Hoek waren von den verschiedenen Eiweissarten enthalten:

Im ersten Falle: Gemittelt: 0,056 pCt. Globuline, 0,158 pCt. Serumalbumin. Spuren von Pepton und Hemialbuminose.

Im zweiten Falle: 0,028 pCt. Globuline, 0,027 pCt. Serumalbumin, kein Pepton, Spuren von Hemialbuminose.

Im dritten Falle: 0,149 pCt. Globuline, 0,208 pCt. Serumalbumin, Spuren von Pepton und Hemialbuminose.

Die Menge der festen Bestandtheile, namentlich des Harnstoffs, ist bei grossem Harnvolumen, wenngleich der Procentgehalt verringert, im Ganzen doch wenig unter der Norm. So sah ich bei 2240 Ccm. 1009 spec. Gew. 1,23 pCt. Harnstoff, also 28,8 Grm. in 24 Stunden, bei 2680 Ccm. 1010 spec. Gew. 1,07 pCt. Harnstoff, als Gesammtmenge also 27,4 Grm. Der Procentgehalt kann aber auf 0,85 und tiefer sinken. Wo das Harnvolumen gering und das specifische Gewicht hoch, ist auch die absolute Harnstoffmenge beträchtlich verringert, und habe ich dieselbe bis auf 3,5 Grm. in 24 Stunden fallen sehen. Doch ist dies allerdings eine Seltenheit. Mehr als der Harnstoff ist die Harnsäuremenge verringert. Dickinson berichtet von einem Falle, in dem sie gänzlich fehlte.

Im Sedimente des Harns habe ich immer Schläuche der verschiedensten Art gefunden, sowohl hyaline, als grobkörnige, als auch fettige: die besonders breiten, wachsartigen, welche man lange Zeit als charakteristisch ansah, kommen ebenso bei einfacher diffuser Nephritis vor. Von anderen Autoren, namentlich von Grainger Stewart, wird angegeben, dass er zuweilen auch sogenannte amyloide Cylinder im Harn gefunden habe, d. h. solche, deren zellige Einlagerungen bei Zusatz von J und SO^3 die amyloide Reaction zeigten. Dieses Vorkommen muss sehr selten sein, denn ich habe häufig die Schläuche auf diese Reaction geprüft, indessen niemals dieselbe erhalten. E. Wagner hat sie nur 2 Mal beobachtet. Es ist mir auch nicht geglückt, eine bestimmte Reihenfolge im Auftreten dieser Gebilde zu verfolgen, so dass etwa erst hyaline Cylinder, dann körnige, später fettige erschienen, oder überhaupt eine bestimmte Form von Cylindern als specifisch nur der amyloiden Degeneration zukommende zu betrachten; vielmehr sah ich die verschiedenen Arten gleichzeitig, nur wechselnd an Zahl. Häufig fehlen Formelemente gänzlich oder werden nur durch Eiterkörperchen repräsentirt.

Der Hydrops ist in einigen Fällen mehr, in anderen weniger

ausgeprägt, in der Mehrzahl ist er vorhanden, wenngleich bisweilen sehr geringfügig. Unter 114 Fällen, in welchen ich Angaben über das Vorhandensein oder Fehlen der Wassersucht fand, war dieselbe 82 Mal zugegen, unter 152 von Fehr zusammengestellten Fällen war 98 Mal Hydrops vorhanden, und zwar theils als allgemeines Anasarka, theils nur auf die unteren Extremitäten beschränkt. Ebenso wie in das Unterhautzellgewebe, findet der seröse Erguss auch in die Körperhöhlen statt, am häufigsten hier in den Peritonealsack, was wahrscheinlich durch die gleichzeitige Schwellung von Leber und Milz besonders begünstigt wird. Doch bleiben die Höhlen der Pleuren und des Pericardiums ebenfalls nicht verschont. Sicher üben auf das Erscheinen des Hydrops sowohl das vorangegangene Leiden, als die jeweilige gleichzeitige Form der Nierenentzündung (grosse Niere, Schrumpfniere), als auch die Veränderung von Leber und Milz den bedeutsamsten Einfluss. So ist die Angabe Wagner's sehr begreiflich, welcher sie nach Phthisis in $1/_3$, nach Knochenleiden in $1/_4$, nach Syphilis in der Hälfte der Fälle wahrnahm. Das letztgenannte Verhältniss steht wohl besonders im Zusammenhang mit der Thatsache, dass gerade nach Syphilis die Schrumpfniere die häufigste Form ist, hierbei aber die compensatorische Herzhypertrophie fehlt.

Unter den Störungen der gastrischen Organe sind neben dem Erbrechen die häufigen Durchfälle zu erwähnen, welche in dieser Form der Nephritis so oft auftreten und für den Kräftezustand des Kranken besonders verderblich werden. Nicht selten sind diese Symptome allein die Folgen der gleichzeitigen amyloiden Entartung der Gefässe und Zotten der intestinalen Schleimhaut, welche von Meckel und Jochmann zuerst beobachtet wurde. Zuweilen sind indessen tuberculöse Geschwüre der materielle Boden dieser Diarrhoen, und in schweren Fällen ist auch hier Diphtheritis des Darms gesehen worden. Wenn, wie Andere und ich selbst beobachtet haben, nicht selten mit Blut gemengte Stühle angetroffen werden, so ist, wo es sich um Phthisis als Ursache handelt, der Anlass hierfür in den tuberculösen Geschwüren zu suchen. Doch auch unabhängig von solchen kommen blutige Diarrhoen vor, wenn durch ausgebreitete amyloide Degeneration der Zotten die Circulation erschwert ist.

Die secundären Entzündungen der serösen Häute und parenchymatösen Organe kommen bei der amyloiden Nephritis

ebenso vor, wie in der nicht mit Amyloid combinirten, im Ganzen aber, wie mir scheint, seltener. Unter den einzelnen Affectionen überwiegt hier die Peritonitis und die Pneumonie, während Endocarditis von mir nicht gesehen ist.

Wo Amyloid und Schrumpfungsniere combinirt sind — was aber nicht oft der Fall ist — findet sich in einzelnen Fällen Hypertrophie des linken Ventrikels, in anderen nicht. Ich halte dafür, dass dieses Verhalten wechselt, je nachdem zu schon bestehender Schrumpfniere sich Amyloid gesellt, oder eine amyloide Nephritis secundär schrumpft. Während in letzterem Falle das Herz klein (bisweilen sogar, was das Sarcolem der Muskelbündel betrifft, selbst amyloid degenerirt ist), wird in ersterem, wie bei einfacher Schrumpfniere, Hypertrophie des linken Ventrikels gefunden. Gerade in solchen Fällen sind dann auch die Symptome der Urämie, sowie der Retinitis beobachtet worden. Die letztere habe ich aber auch ohne Hypertrophia cordis gesehen. In hohem Masse auffällig ist es, wie selten im Ganzen bei amyloider Degeneration urämische Erscheinungen gesehen werden. Schon Frerichs wusste dies, obschon er zu jener Zeit die amyloide Degeneration nicht kannte, und sagt bei Beschreibung des Morbus Brightii cachecticorum: „Selten gedeiht die Nierenentartung bis zu dem Grade, dass Suppressio urinae und urämische Intoxication eintreten könnte.“ Und alle späteren Beobachter, insbesondere Traube, Bartels, E. Wagner, bestätigen die Thatsache. Ich selbst habe nur 2 Mal die Combination von amyloider Nephritis mit Urämie gesehen, beide Male bei amyloiden Schrumpfnieren. Es scheint ferner, wo urämische Anfälle dabei auftreten, denselben noch eigenthümlich zu sein, dass Krämpfe weniger gesehen werden als Coma. Eine genügende Erklärung dieser Verhältnisse fehlt uns vorläufig noch, doch weisen sie mit Bestimmtheit darauf hin, dass die Verringerung der Diurese, resp. ihre plötzliche Unterdrückung nicht der einzige Factor beim Entstehen der Urämie ist, da jene auch bei der amyloiden Nephritis vorkommt.

Ursachen.

Mehr noch als bei der einfachen „diffusen Nephritis“ fehlt uns hier jede genauere Einsicht in den genetischen Zusammenhang

zwischen den Krankheitszuständen, in oder nach deren Verlauf wir das Leiden auftreten sehen, und der amyloiden Degeneration, da der Gegenstand von experimenteller Seite noch kaum in Angriff genommen ist. Nur so viel steht empirisch fest, dass bis auf geringe Ausnahmen die amyloide Degeneration stets ein secundärer Zustand ist, welcher am häufigsten mehrere Organe (Leber, Milz, Nieren, Lymphdrüsen) gleichzeitig betrifft und wovon wir mit annähernder Sicherheit die Häufigkeit angeben können, in der sie den als Primärleiden gekannten Affectionen zu folgen pflegt. Was zunächst die Alters- und Geschlechtsverhältnisse betrifft, so zeigen sich auch hier beide von Einfluss, indem das mittlere Lebensalter am meisten disponirt ist, und Männer häufiger erkranken als Frauen. Dieses Ergebniss folgte schon aus der Zusammenstellung von Fehr, welche 89 Männer und nur 63 Frauen betraf. Auch die auf Grund eines grossen dem pathologischen Institute von Kiel und der chirurgischen Abtheilung von Hamburg entnommenen Materials und mit möglichster Umgehung aller Fehler zusammengestellte Statistik von Hennings kommt zu demselben Resultate. Unter 144 von Fehr zusammengestellten Fällen kamen auf die Altersklassen von:

1—10,	11—20,	21—30,	31—40,	41—50,	51—60,	61—70	Jahren
6	24	43	36	23	7	7	Fälle:

In ganz gleichem Sinne ist das Ergebniss derjenigen Zusammenstellungen, welche sich nur auf Sectionsresultate gründen. In der von Dickinson gegebenen Zusammenstellung von 61 Fällen fallen auf die Jahre:

1—10,	11—20,	21—30,	31—40,	41—50,	51—60,	61—70	
3	11	21	10	10	3	3	Fälle.

Unter 76 Fällen des pathologischen Institutes in Kiel waren nach Hennings:

1—10,	11—20,	21—30,	31—40,	41—50,	51—60,	61—70	Jahre
3	19	21	20	7	3	2	Fälle.

Von 32 Fällen, die von meiner Abtheilung, auf der keine Kinder aufgenommen werden, zur Section kamen, befanden sich im Alter von:

10—20,	21—30,	31—40,	41—50,	51—60,	61—70	Jahren
1	11	5	9	4	2	Fälle.

In wie engem Zusammenhange die Altersverhältnisse mit den primären Erkrankungen stehen, die der Anlass der amyloiden De-

generation werden, zeigt sich am besten daraus, dass in der Statistik, welche Hennings nach dem Materiale der chirurgischen Abtheilung des Hamburger Krankenhauses gemacht hat, woselbst die primären Knochenleiden, welche besonders das jugendliche Lebensalter heimsuchen, die Hauptrolle spielen, in der That auch der Gipfel der Erkrankungscurve an amyloider Degeneration schon in das Lebensalter zwischen 10 und 20 Jahren fällt. Wahrscheinlich ist auch der Grund für die überwiegende Häufigkeit, mit der nach allen Autoren das Lebensalter zwischen 20 und 30 Jahren befallen wird, darin zu suchen, dass das Primärleiden, in dessen Gefolge die amyloide Degeneration am häufigsten gesehen wird, die Lungenschwindsucht ist. Gleichviel ob man als Grundlage der Berechnung die Zahl der an amyloider Nephritis Erkrankten nimmt und sieht, wie häufig bei ihnen ulceröse Phthise vorkommt, oder ob man die Zahl der an Phthisis mit den an anderen Krankheiten Verstorbenen vergleicht und wiederum fragt, wie oft bei den Einen oder Anderen amyloide Degeneration der Nieren vorkommt — das Ergebniss bleibt das gleiche. Es zeigt sich, dass die ulceröse Phthise der Lungen das häufigste Primärleiden ist, und dass diese namentlich dann zur amyloiden Degeneration führt, wenn sie mit geschwürigen Processen im Darm verbunden ist, und wenn das Lebensalter des Betroffenen, das jugendliche namentlich, zwischen 10 und 30 Jahren gelegen ist. Am deutlichsten erhellen diese Einzelheiten aus der Statistik von E. Wagner und von Hennings (l. c. p. 19), welche grosse und wohlgeordnete Zahlenreihen umfasst. Sie werden, und das spricht am besten für ihre Richtigkeit, auch bei kleinem Material bestätigt gefunden. Unter 43 Fällen eigener Beobachtung war in 17 Fällen ulceröse Phthise das Primärleiden und in mehr als der Hälfte dieser das Lungenleiden mit Darmgeschwüren complicirt.

In zweiter Reihe stehen alle langdauernden Eiterungen, namentlich solche, welche die Folge von Caries oder Necrose der Röhrenknochen sind, oder bei scrophulösen Entzündungen der Wirbel, grösserer Gelenke, z. B. bei chronischer Coxitis. In die Reihe der mit langdauernder Eiterung verbundenen Processe sind auch Empyeme und ausgebreitete, einen ganzen Lungenlappen einnehmende Bronchiectasen zu rechnen. Dass übrigens, wenngleich bei den chronischen Knochen- und Gelenkleiden häufig, bisweilen auch beim Empyem, Fistelgänge vorhanden sind, Communi-

cation des Eiterherdes mit der atmosphärischen Luft doch nicht etwa nöthig ist, um Anlass amyloider Degeneration zu werden, beweisen sowohl Psoasabscesse, die geschlossen blieben, als auch Fälle, wie ein von mir und von Ebstein beobachteter, in denen die eine Niere vereitert, die andere amyloid degenerirt war und eine sonstige Complication nicht bestand. Auch die Fälle chronischer abgesackter Peritonitis und Pyelonephritis mit secundärer amyloider Degeneration zeigen dies. Aus den Zusammenstellungen von Hennings ergiebt sich, dass circa in einem Drittel aller Fälle von Knocheneiterungen überhaupt amyloide Degeneration zu folgen pflegt, dass unter diesen die Erkrankungen der Wirbel am häufigsten der Anlass sind, und dass das Alter zwischen 20 und 40 Jahren das meist betroffene ist. Im Allgemeinen pflegt erst lange nach dem Beginn der Eiterung die amyloide Degeneration einzutreten. Doch ist dies nicht ausnahmslos der Fall. Schon die Beobachtung von Cohnheim wies auf die Möglichkeit schneller Entwicklung, und Eduard Bull theilt einen Fall mit (cfr. Centralblatt für Chirurgie, 1880, No. 43), in welchem bei einem an schwerer Phlegmone der rechten Lumbalgegend erkrankten Manne unter aseptischen Cautelen ein ausgedehnter Abscess eröffnet wurde und schon nach 30 Stunden der zuvor eiweissfreie Harn Albumin enthielt. Als nach 7 Tagen unter Zunahme der Albuminurie der Tod erfolgt war, zeigten sich die Nieren bei der Autopsie amyloid.

4) Nach hartnäckiger Intermittens. Dieses ätiologische Moment wird bei Hennings gar nicht erwähnt, weil es unter den Kieler und Hamburger Fällen sich nicht fand. Ich kann aber unter 43 Fällen eigener Beobachtung 4 mit voller Bestimmtheit auf dieses Moment ausschliesslich zurückführen, und Axel Key (Hygiea, XXII.) hat an den Nieren von Kranken, die an Wechselfieber gestorben waren, wiederholt amyloide Degeneration der Gefässe constatirt, so dass Malmsten sogar auf Grund dessen die nach Intermittens auftretende Nierenaffection immer für amyloide Nephritis hält, was aber nicht richtig ist.

5) Alte Fussgeschwüre sind von H. Fischer als nicht seltener Anlass der amyloiden Nephritis gesehen worden, wo jedes andere Causalmoment fehlte. Unter meinen Beobachtungen fand sich solches in 4 Fällen. In einzelnen Fällen trifft das Auftreten der Albuminurie mit der beginnenden Heilung der langjährigen

Fussgeschwüre zusammen; doch gewährt, wie andere Fälle zeigen, die Nichtheilung der Geschwüre keinen Schutz vor der Albuminurie.

6) Nach constitutioneller Syphilis, besonders wenn die Kranken im Verlaufe derselben durch langdauernde Mercurialcuren cachektisch geworden sind. Doch bedarf es solcher Cachexie nicht — denn auch bei kräftiger Musculatur und reichlichem Panniculus adiposus ist bei Syphilitischen amyloide Schrumpfniere gesehen. Gelegentliche unterstützende Momente können auch dabei Eiterungen, sei es der Haut, sei es der Knochen, sein. Es scheint eine Eigenthümlichkeit, welche von verschiedenen Beobachtern angegeben wird, dass gerade bei Syphilis amyloide Degeneration mit Schrumpfniere besonders häufig verbunden angetroffen wird. Diese Schrumpfnieren pflegen aber gross, derb und schwer zu sein, und die einzelnen Granula der Oberfläche sehr ungleich, unterscheiden sich also makroskopisch von der gewöhnlichen „genuinen Schrumpfniere“, welche ihrerseits ebenfalls mit amyloider Degeneration verbunden vorkommt. In diesen Fällen scheint mir die Auffassung begründet, dass die amyloide Degeneration die Ursache der Granulärentartung ist, da in ihnen sich ausserdem auch starke Fettentartung zu zeigen pflegt. Für Beides — sowohl die Fettentartung, wie die Hyperplasie des Bindegewebes — kann die in den amyloiden Gefässschlingen erschwerte Circulation sehr wohl als Ursache gedacht werden. Trotz der Schrumpfung, welche eine secundäre ist, fehlt daher hier auch die Hypertrophie des Herzens. Ob da, wo genuine Schrumpfniere und an Ausbreitung meist unbedeutende amyloide Degeneration bei Syphilis gleichzeitig vorkommen, das Zusammentreffen beider ein zufälliges oder causales ist, muss vorläufig unentschieden bleiben.

Eine Reihe von Fällen ist weiter bekannt, in denen gleichzeitig mit amyloider Degeneration ein chronisches zur Cachexie führendes Leiden beobachtet ist, wie z. B. Carcinom, Lupus u. A. So habe ich selbst in einem Falle Epitheliom des Penis, Blau Carcinoma uteri, Waldeyer Carcinom einer Niere mit amyloider Degeneration verbunden gesehen. Ausser Carcinom habe ich Lupus faciei zweimal, Beriberi, hypertrophische Lebercirrhose und chronische Endocarditis je einmal als primäres Leiden beobachtet. Alle diese Fälle stehen zu vereinzelt da, um daraus mit Sicherheit einen Schluss auf die causale Zusammengehörigkeit zu machen. Es kann dies um so weniger geschehen, als auch feststeht, dass

7) In einzelnen Fällen keines der bisher genannten ätiologischen Momente zu finden ist und die Krankheit dann selbstständig als spontane amyloide Degeneration auftritt. Neben den Nieren sind dann Leber und Milz meist auch ergriffen, doch keineswegs immer.

Diagnose.

Als besondere Anhaltspunkte der Diagnose dieser speciellen Form der Nephritis können ihrer Bedeutung nach folgende Momente gelten:

1) Die Rücksicht auf das ätiologische Moment, welches erfahrungsgemäss sehr massgebend ist. Man wird also, wenn die Nierenaffection nachweisbar im Verlaufe eines der zuvor erwähnten Grundleiden entstanden ist, mit hoher Wahrscheinlichkeit diese Form derselben vermuthen. Aber auch nur mit Wahrscheinlichkeit. P. Führbringer (Virch. Arch., Bd. LXXI., Heft 3) theilt 4 Fälle mit, in welchen bei chronisch ulcerösen Processen sogar Leber und Milz ansehnlich vergrössert waren und doch keine Amyloiddegeneration gefunden wurde.

2) Die gleichzeitige Vergrösserung der Leber — welche übrigens im Verlaufe des Leidens auch nachweisbar kleiner werden kann — und der Milz, vorausgesetzt, dass kein anderer Grund der Tumescenz dieser Organe zu finden ist. Die gleichzeitige Affection dieser Organe darf als Regel gelten, denn unter 76 Fällen amyloider Degeneration zeigten sich 48 Mal Milz, Leber und Nieren, 20 Mal Milz und Nieren, 4 Mal Leber und Nieren und nur 5 Mal die Nieren allein afficirt.

Die Richtigkeit der letzteren Angabe, die von Bull noch in so fern übertroffen wird, als er sogar schon auf 57 Fälle 5 von Nierenamyloid allein gefunden hat, wird von Weigert bezweifelt, nach dessen Meinung nur in äusserst wenigen Fällen die Milz nicht gleichzeitig mit den Nieren betroffen wird (cfr. Volkmann's Sammlung, 162—163, p. 1455), was mit der Meinung von Litten übereinstimmen würde, der sogar die Milz als das ersterkrankte Organ betrachtet. Indessen schon Kyber (l. c.) hat Sectionsresultate mitgetheilt, in denen die Nieren die ausschliesslich amyloid erkrankten Organe waren, und dass ausserdem in allen diesen Verhältnissen locale Verschiedenheiten sich geltend machen, wird

auch aus einer Angabe von Hennings ersichtlich, wonach früher unter den Kieler Fällen Milz und Nieren gleich häufig, in den letzten zwei Jahren aber die Nieren häufiger als die Milz amyloid degenerirt gefunden wurden. Klinisch ist ganz besonders hervorzuheben, dass der Grad der nachweisbaren Vergrösserung von Leber und Milz durchaus nicht immer zur Ausbreitung der amyloiden Degeneration in geradem Verhältnisse steht.

3) Ein Moment, auf welches Traube besonderes Gewicht legt, die Beschaffenheit des Harns, wenn derselbe bei erhöhtem specifischen Gewichte den Harnfarbstoff sehr vermehrt zeigt, und eine Klappenaffection des Herzens als Grund hierfür nicht vorhanden ist, hat unzweifelhaft hohe Bedeutung, kommt aber im Ganzen nur sehr ausnahmsweise vor. Dagegen ist das grösste Gewicht zu legen auf die Vermehrung des 24stündigen Harnvolumen mit niedrigem specifischem Gewichte ohne gleichzeitige Zeichen von erhöhter Spannung am Gefässsystem und von Hypertrophie des Herzens. Wo diese Zeichen, mit oder ohne Albuminurie, im Verlaufe eines der vorgenannten primären Leiden gefunden werden, hat die Diagnose der amyloiden Nierendegeneration hohe Wahrscheinlichkeit, wenn namentlich auch Leber und Milz vergrössert nachzuweisen sind. Selbst da, wo das empirisch als solches gekannte ätiologische Moment fehlt, darf man auf Grund der Combination der erwähnten Zeichen mit Wahrscheinlichkeit die Diagnose stellen. Die Unterscheidung von der genuinen Schrumpfniere muss sich hauptsächlich auf den Mangel der secundären Symptome des Circulationsapparates gründen, die in jenem Falle doch nur selten fehlen. Retinitis kommt auch bei der amyloiden Schrumpfniere vor. Leichtere Grade des Amyloid mit „genuiner Schrumpfniere“ verbunden sind gar nicht zu diagnosticiren.

In Fällen, in denen alle erwähnten Momente zusammentreffen, kann man mit grosser Sicherheit die Diagnose stellen; wo das eine oder andere derselben fehlt, bleibt der Schluss immer nur ein wahrscheinlicher, der durch die Rücksichtnahme auf die Ursachen verhältnissmässig noch am meisten Bedeutung hat.

Die Dauer pflegt im Allgemeinen dem Grundleiden zu entsprechen, ist also nach ulceröser Phthise am kürzesten, länger nach chronischen Gelenk- und Knochenleiden, noch länger nach Syphilis, am längsten nach Intermittens. Ich bin in der Lage gewesen, bei einem Kranken meiner Klinik, mit zeitweisen Unterbrechungen, die amyloide Nephritis neun Jahre lang zu beobachten, und bei der Section glatte Schrumpfniere mit allgemeiner amyloider Degeneration zu constatiren.

Die Prognose gestaltet sich hier noch schlechter als bei der einfachen diffusen Nephritis, da der Boden, auf dem sie erwächst, fast immer ein cachektischer ist und das Grundleiden, mit alleiniger Ausnahme der Syphilis, meist immer schon an sich das Leben bedroht. Selbst die Möglichkeit der Heilung ist bei einiger Ausdehnung des Processes, so weit unsere Erfahrung reicht, unwahrscheinlich. Doch ist sie nicht völlig auszuschliessen, da einzelne klinische Erfahrungen dafür sprechen, und namentlich die Untersuchungen von Raehlmann (Virch. Arch., Bd. 78), welcher an der Conjunctiva die Rückbildung und das Verschwinden der amyloiden Degeneration beobachtet zu haben angiebt, einigen Grund dazu geben. Für die überwiegende Mehrzahl aller Fälle ist Ausgang in den Tod der gewöhnliche.

Mehr als die Therapie kann gerade bei der mit Sicherheit als secundär auftretenden Krankheit die Prophylaxe thun, indem sie namentlich bei allen Eiterungen, insbesondere denen der Knochen, diese so früh wie möglich zu beschränken und den Kräftezustand des Kranken zu heben suchen muss. Zeitige Resection und Amputation in den geeigneten Fällen chronischer Knochen- und Gelenkerkrankungen werden, wenngleich es noch nicht sicher bewiesen ist, wahrscheinlich der secundären Erkrankung ebenso vorbeugen wie die Bestreitung aller als Ursachen gekannter Leiden, so weit diese überhaupt therapeutischen Massnahmen zugängig sind. Ist die amyloide Nephritis vorhanden, so muss die Therapie selbst, wie überall, die durch die Individualität des Einzelfalles gebotenen Indicationen erfüllen, und daher zum Theil auch zu denselben Mitteln

greifen, die wir bei Behandlung der einfachen diffusen Form empfohlen haben. Nur ist hier noch grösseres Gewicht auf das tonisirende Verfahren zu legen und die Rücksicht auf das Grundleiden immer im Auge zu behalten. Zeigt die Erfahrung doch, dass bei demselben Grundleiden, namentlich chronischen Eiterungen und Ulcerationsprocessen, diejenigen viel länger von dem secundären Zustande der amyloiden Degeneration freibleiben, die unter günstigen hygienischen Verhältnissen leben. Unter so bewandten Umständen werden also Mittel, welche die gesammte Ernährung verbessern und den allgemeinen Kräftezustand heben, auch gleichzeitig die besten Diuretica sein, wenn das Harnvolumen klein und das specifische Gewicht hoch ist. Neben der Erfüllung rein symptomatischer Indicationen, welche, so weit sie die Nieren betreffen, dieselben wie bei der diffusen Nephritis sind, werden Nutrientia und Tonica, wie Leberthran, China und Eisenpräparate, am besten den rationellen Forderungen entsprechen, wenn der Zustand der gastrischen Organe ihre Anwendung zulässt. Leider aber sind die so häufig das Leiden complicirenden Diarrhoen, gegen welche Opium und Nux vomica mir noch immer am meisten zu leisten scheinen, eine schwere Contraindication der genannten Mittel. Wo Syphilis das Grundleiden ist, kann Jodkali von Erfolg sein, und ist auch unzweifelhaft in einzelnen Fällen wirksam befunden (Bartels, E. Wagner u. A.). Bei den scrophulösen Grundleiden ist der Syrup. ferri jod. sehr zu empfehlen. Der englische Arzt Budd rühmt besonders den Erfolg der Salpetersäure, welche sehr lange vertragen wird, ohne gastrische Störungen hervorzurufen, wie etwa übermässige Säurebildung. In einem der von ihm mit 2 Mal täglich 20 Tropfen Acid. nitr. behandelten Fälle schwand das Eiweiss, in zwei anderen blieb es zwar, doch trat Besserung des allgemeinen Zustandes ein. Es ist schwer zu sagen, ob in den mitgetheilten Beobachtungen die Salpetersäure besonderen Einfluss geübt hat, da dies Mittel gleichzeitig mit anderen, wie Sarssaparillenextract, verbunden worden und ausserdem eine stark tonisirende Diät innegehalten wurde, Einflüsse, die auch ohne Salpetersäure, bei syphilitischer Ursache, wohl von genügender Bedeutung sind, eine günstige Wirkung zu erklären. Bei Malariacachexie oder noch bestehender hartnäckiger Intermittens habe ich, trotzdem es gelang, die Fieberanfälle zu bestreiten, im Gange der Nierenaffection durch die ver-

schiedenen Antitypica keine Veränderung eintreten sehen. Ob der Aufenthalt im Süden diesen Kranken, was wohl zu erwarten steht, Nutzen bringt, hatte ich zu erproben keine Gelegenheit. Niemals vergesse man, ehe man überhaupt an den immerhin zweifelhaften Fall einer wirklich zu Stande gekommenen Heilung glaubt, dass das Fortbleiben des Eiweiss aus dem Harn und das Schwinden der Hydropsien für kürzere oder längere Zeit nicht selten vorkommt, ohne dass darum der Process beendet ist.

VI.

Fettniere.

Literatur.

Rokitansky, Lehrbuch, 3. Aufl., Bd. III., und Zeitschrift der Wiener Aerzte, 1859, No. 32.
Bekmann, Virchow's Archiv f. path. Anat. Bd. XI.
E. Wagner, Archiv f. Heilkunde. 3. Jahrg. Hft. 4.
G. Lewin, Virchow's Archiv. Bd. XXI.
Rayer, l. c. III. p. 615.
Ernst Godard, Gazette de Paris, 1859, 25 und 26, und Schmidt's Jahrb., 1860.
Johnson, Lectures on Bright's diesease. p. 94.
Buchwald und Litten, in Virchow's Archiv. Bd. LXVI.
Otto von Platen, Experimentelles über fettige Degeneration der Nierenepithelien, in Virchow's Archiv, Bd. LXXI.
Ebstein, in Ziemssen's Handbuch, Bd. IX. 2. Hälfte. p. 59.

Bei der Betrachtung der amyloiden Degeneration haben wir bezüglich der Fettentartung der Epithelien es als zweifelhaft hingestellt, ob dieselbe als Product eines entzündlichen Vorganges oder nur als Folge veränderter Ernährung durch die Veränderung der Gefässe aufzufassen ist. Dagegen giebt es eine andere Art des Vorkommens von Fett in den Nierenepithelien, das sicher nur als Analogon der gleichen Nutritionsanomalie in der Leber, der Fettleber, zu betrachten ist und mit dem eigentlichen Vorgange der Entzündung Nichts gemein hat. Von den Thieren, insbesondere dem Hunde, Rind und Kalb, ist es bekannt, dass die Epithelien der geraden und gewundenen Kanäle in normalem Zustande viel Fett enthalten, und bei den Katzen hat Beale besonders die Nieren derer sehr fettig gefunden, die in einer Brauerei gelebt und bei mangelnder Bewegung reichliche Mengen von Kohlehydraten als Nahrung genommen hatten. Lang in Dorpat constatirte auch beim Menschen, was seiner Zeit schon Fernel nach dem inneren

Genuss von Oel gesehen haben wollte, dass bei fettreicher Nahrung etwas Fett in den Harn übergeht, so dass es mehr als wahrscheinlich ist, dass schon unter dem Einflusse der Nahrungsmittel, noch innerhalb der Breite der Gesundheit, eine Fettinfiltration in die Epithelien der Nieren erfolgen kann. Wo dieselbe indessen einigermassen ausgebreitet ist und die secretorischen Elemente, d. h. die gewundenen Abschnitte, betrifft, ist sie jedenfalls krankhaft. Wir kennen nur leider nicht die functionellen Störungen, die diese Veränderung als eine von entzündlicher Ernährungsstörung unabhängige hervorruft, und wissen überhaupt bis jetzt so wenig vom Vorkommen derselben und ihrem Verhältniss zur entzündlichen Form, dass von einer Darstellung der Symptomatologie oder Aetiologie keine Rede sein kann. Nach den vorhandenen Thatsachen kann man 2 Reihen von Fällen unterscheiden: 1) solche, wo es sich um eine wirkliche Fettinfiltration in die Epithelien handelt, und 2) solche, in denen ein fettiger Zerfall der Epithelien — ohne vorgängige Entzündung, als allein regressive Metamorphose — als Ausdruck mangelhafter Ernährung oder abnormen Umsatzes der Albuminate erscheint.

Zu der ersteren Klasse dürften neben den durch anomale Ernährung hervorgegangenen solche Zustände zu rechnen sein, in denen man bei allgemeinem Schwund des Fettgewebes (wie derselbe durch Tuberculose oder Krebs veranlasst wird) und gleichzeitiger Ueberladung des Blutes mit Fett, die Nieren in ihrer Corticalsubstanz „gleichförmig oder vorwaltend an einzelnen Stellen bleich, fahl und weich und einen weissen, rahmähnlichen Saft enthaltend“ findet, und wo die mikroskopische Untersuchung dann die übrigens unveränderten Epithelien mit Fettkörnchen gefüllt oder gar an einzelnen Stellen zu Körnchenzellen zerfallen, die Malpighischen Körper aber in vollständig normalem Verhalten nachweist. Förster (Handbuch der pathol. Anatomie, 1854, p. 373) hat bei denjenigen Individuen, deren Nieren er so entartet fand, die Harnsecretion ungehindert vor sich gehen sehen; es war auch kein Eiweiss im Harne enthalten, nur Oedeme fanden sich, von denen es aber fraglich, ob sie auf Rechnung der Nierenaffection zu schieben waren. Ebenso berichtet Reinhardt, dass er in zwei Fällen Fettdegeneration der Epithelien der Harnkanäle, ohne sonstige Zeichen von Morbus Brightii, gesehen hat. Der eine Fall betraf eine Lebercirrhose mit Ascites und Anasarka, der andere eine Frau, die in

Folge einer Operation starb, aber vorher einen Choleraanfall durchgemacht hatte. Auch Bekmann (in Virchow's Archiv, XI., 1., p. 65) glaubt einen von ihm beobachteten Fall hierher rechnen zu dürfen. Bei einem achtzehnjährigen Mädchen fand sich eine sehr ausgedehnte käsige Hepatisation beider Lungen mit Nekrose und Bildung grosser Höhlen, käsige Infiltration der Bronchial- und Mesenterialdrüsen, links eine frische, rechts eine alte Pleuritis, sehr ausgedehnte tuberculöse Ulceration des Dünn- und Dickdarms, Pigmentmilz, starke Fettleber. Die Nieren waren sehr anämisch, blassgelb, ziemlich gross, mit geringer Injection der oberflächlichen Venensterne. In vielen Harnkanälen der Rinde, wie der Pyramiden fand sich nur Detritus, aus grösseren und kleineren Fettkörnchen bestehend. in anderen waren noch die Zellen erhalten, recht zart, mit Fettkörnchen oder grösseren Fetttropfen erfüllt. Das Fett lag vorzüglich an der gegen das Lumen des Kanals gerichteten Seite der Zelle. Die Glomeruli schienen normal zu sein. Ueber die Beschaffenheit des Harns war nichts bekannt.

Zur zweiten Klasse gehört die ganze Reihe derjenigen Zustände, in denen die Fettdegeneration der Nieren meist nicht allein auftritt, sondern im Zusammenhange mit den durch die gleiche Ursache geschaffenen allgemeinen Ernährungsstörungen, auch gleichzeitige Fettdegeneration anderer Organe, namentlich des Herzens und der Leberzellen, in nicht wenigen, auch der quergestreiften Muskeln. Die Aufmerksamkeit auf diese Zustände wurde zuerst durch Rokitansky*) gelenkt, der die betreffenden Veränderungen unter dem Namen der Steatose beschrieb und die Schilderung des makroskopischen Befundes nach einigen wenigen Fällen brachte, welche offenbar Fälle acuter Phosphorvergiftung waren. Die betreffenden Fälle theile ich in Folgendem mit, weil sie den Ausgangspunkt der weiteren Kenntniss dieses Gegenstandes bildeten.

1) Eine Magd suchte sich durch Genuss von Phosphorzündhölzchenmasse zu vergiften. Es trat bald Erbrechen ein und hierauf ein ziemliches Wohlbefinden; nach wenigen Tagen aber zeigte sich eine leichte ikterische Färbung, bald darauf traten Unbesinnlichkeit, schwärzliches, braunes Erbrechen und Convulsionen ein, und am sechsten Tage erfolgte der Tod. Die Section ergab: Leichnam gut genährt, Haut ikterisch gefärbt; Hirnhäute und Gehirn blutleer. Im Rachen blutig-schaumiger, sehr zäher Schleim. Die Pleuren, Mediastina, Herzbasis ekchy-

*) Zeitschrift der Wiener Aerzte, 1859, No. 32, und Lehrbuch der pathol. Anatomie, Bd. 3, p. 345.

mosirt, hier und da in grösserer Ausdehnung suffundirt. Linkerseits ein leichtes pleuritisches Exsudat. Lungen blutreich. Leber in hohem Grade talgartig, blassgelb, röthlich teigig, blutleer. In der Gallenblase und in den Gallengängen eine zellig-schleimige Flüssigkeit; Schleimhaut des Magens gewulstet, in demselben braune, trübe Flüssigkeit; in den Gedärmen braune, blutige, breiige, in den dicken Därmen ähnliche klumpige Stoffe. Milz klein, brüchig. Nieren gross, sehr blassgelblich-weiss, leicht ikterisch, von fettartigem Ansehen. In der Harnblase einige Tropfen einer dicklichen, ikterischen Flüssigkeit. Ovarien klein, mit zahlreichen, zum Theil ein erstarrtes Exsudat einschliessenden Follikeln. In der Uterushöhle blutiger Schleim.

Die beiden anderen Fälle betreffen ebenfalls weibliche Individuen, die sehr fettreich waren, und boten sehr ähnliche Erscheinungen, sowohl während des Lebens, als auch post mortem, dar:

2) Eine 38jährige, am 26. Februar in das allgemeine Krankenhaus aufgenommene Magd gab an, sie sei vor 8 Tagen in Folge eines Gemüthsaffectes erkrankt und habe seitdem an Stuhlverstopfung, Erbrechen, Hitzegefühl und Kopfschmerz gelitten. Ausserdem waren noch Zuckungen im Gesicht und an den Extremitäten in den letzten Tagen eingetreten. Pat. sah anämisch aus, Puls 60, beide Hypochondrien bei starkem Druck schmerzhaft, in der nächsten Nacht traten Delirien ein, am anderen Morgen eine blasse, ikterische Färbung und Nachmittags Sopor und Tod. Die Section ergab: Körper sehr gut genährt, fett, blassgelblich gefärbt; an Pleuren, Mediastinum und Peritoneum Suffusionen von grosser Ausdehnung. Lungen in den unteren Partien blutreich. Im Herzbeutel 1½ Unzen gelbliches Serum, im Herzen wenig dünnflüssiges, dunkelrothes Blut und einzelne spärliche, weiche Fibrinflocken. Herzfleisch blassgelblichbraun, matschig. Leber gross, blassgelblich, blutleer, teigig-weich, fetthaltig, in den Centris einzelner Läppchen blass-ikterisch gefärbt; in der Gallenblase einige Tropfen graulichen Schleims. Milz grösser geschwellt, dunkelroth, breiig. Magen zusammengezogen, am Fundus einige hämorrhagische Erosionen; in seiner Höhle etwas schwarzbraune, schlammige Flüssigkeit. Nieren in ihrer Corticalsubstanz blassgelb, fein weisslich gefleckt und von injicirten Malpighi'schen Knäueln roth punctirt; Pyramidensubstanz blassroth, in den Nierenkelchen, Becken, Harnleitern und in der Blase eine trübe, schleimige Flüssigkeit.

3) Ein 8jähriges Mädchen erkrankte angeblich 8 Tage vor der Aufnahme in das Krankenhaus an Kopfschmerz, Fieber, Erbrechen und leichter Unbesinnlichkeit. Der Puls war beschleunigt, der Kopf sehr heiss, Pupillen erweitert, Sopor. Während des Tages trat mehrmaliges Erbrechen ein, dann folgten convulsivische Bewegungen und unter stetem Sopor der Tod. Section: Körper gut genährt, fett. Gehirn etwas geschwellt, Hirnhöhlen enge, mit einigen Tropfen Serum. Lungen in den unteren Lappen blutreich, ödematös. Im Herzen wenig locker geronnenes Blut. Leber gross, mit dicken, gerundeten Rändern, teigig-blassgelblich, fetthaltig; in der Gallenblase dünnflüssige, gelbe Galle. Milz ziemlich derb, dunkel-rothbraun. Nieren gross, ihre Bindesubstanz blass-gelblichroth, gelblich-weiss punctirt und gestreift; die Pyramiden

dunkel-rothbraun, an ihren Basen von zerfasertem Ansehen. Schleimhaut der Nierenkelche und Becken leicht injicirt; in der Harnblase einige Tropfen Urin.

Der mikroskopische Befund war in allen 3 Fällen übereinstimmend der, dass die Harnkanälchen der Corticalsubstanz von aufgeblähten, mit grossen und kleinen Fettkügelchen erfüllten Epithelzellen strotzten, die an den, den weisslichen Punkten und Streifen entsprechenden Stellen ansehnliche Massen darstellten. In beträchtlicher Ausdehnung waren die Harnkanälchen auch mit freien Fettkügelchen gefüllt.

Seit diesen ersten Mittheilungen Rokitansky's ist nun namentlich die Phosphorvergiftung sowohl klinisch, als experimentell genauer erforscht worden, und fast in allen Fällen, in denen der Tod nicht äusserst schnell erfolgte, hat man in den Nieren, wie in der Leber und im Herzen die verschiedenen Uebergänge von der albuminösen Trübung bis zur ausgesprochensten fettigen Entartung constatirt. Gleiche Veränderungen sind nach Vergiftungen mit anderen Substanzen gefunden worden, namentlich mit Salpetersäure, Schwefelsäure, Arsenik, Antimon, Ammoniak und Kohlenoxyd. Es ist das Wahrscheinlichste, dass in allen ebengenannten Zuständen die mangelhafte Ernährung der Epithelien durch ein für die Ernährung nicht ausreichendes Blut und die abnorme Zersetzung des Eiweiss durch ungenügende Sauerstoffzufuhr die Ursache der regressiven Metamorphose abgiebt. Für den Einfluss der mangelhaften Ernährung des Nierenepithels durch unzureichenden Sauerstoff ist der experimentelle Beweis sowohl für die Stauungszustände durch Buchwald und Litten, als auch für die mangelnde arterielle Zufuhr durch Zielonko (Virchow's Archiv, Bd. 61) von Platen (ibidem Bd. 71) und Andere geführt. Klinischerseits liefert für letztere Verhältnisse vor Allem die perniciöse Anämie die beste Illustration, in deren Gefolge beinahe ausnahmslos die fettige Entartung der Nieren gesehen wird. Der Einfluss der Säuren steht wohl in engem Zusammenhange mit ihrer Wirkung auf die Blutkörperchen, welche sie entweder auflösen oder wenigstens anätzen. Für die Phosphorvergiftung haben besonders die Untersuchungen von Bauer, Storch und A. Fraenkel dargethan, dass auch hier verminderte Sauerstoffzufuhr und eine direct zerstörende Wirkung des Giftes auf das Protoplasma den vermehrten Eiweisszerfall und damit die fettige Degeneration der drüsigen Or-

gane hervorrufen. Wahrscheinlich müssen in dieselbe Kategorie auch alle jene rein parenchymatösen Degenerationen der Nieren gebracht werden, welche man als restitutionsfähige so häufig im Verlaufe der Infectionskrankheiten (Typhus, Febris recurrens, Diphtheritis u. A.) findet, und deren entzündlicher Charakter durch Nichts bewiesen ist. Es ist selbstverständlich, dass, insofern das den Infectionskrankheiten zu Grunde liegende Gift auch auf den Herzmuskel einwirkt, Stauungszustände aus mangelhafter Circulation, Nierenhypostasen gleichsam, sich hier meist combiniren werden und die regressive Metamorphose das Product mannigfacher Factoren sein wird. Gerade diesem letzterwähnten Momente, der geschwächten Herzaction, welche hauptsächlich Circulationsstörungen in der Niere hervorruft, ist wahrscheinlich die gleichzeitige Albuminurie zuzuschreiben, wo diese sich als Symptom der Affection im Leben findet und die Fettentartung nicht, was freilich häufig der Fall ist, sich mit entzündlichen Vorgängen combinirt oder gar wohl der Anlass derselben ist. Die blosse Fettentartung der Epithelien aber bewirkt keine Albuminurie. Denn, wenn auch, wie Senator (Die Albuminurie, p. 73 etc.) mit Recht hervorhebt, die Phosphorvergiftung nicht als Beweis hierfür gelten kann, da in dieser sowohl experimentell, wie klinisch Albuminurie wiederholt nachgewiesen ist, so habe ich doch ausser Fällen von perniciöser Anämie andere Fälle von exquisiter Fettentartung des Epithels ohne Albuminurie gesehen. Es fehlt dabei übrigens nicht an anderen Zeichen der gestörten Nierenfunction, namentlich nicht an der beträchtlichen Verringerung der Harnausscheidung, welche bis zur vollen Anurie sich steigern kann. In der Unterdrückung der Harnausscheidung liegt die schwere Bedeutung, welche die Betheiligung der Nieren für den Verlauf des ganzen Processes gewinnt, der an sich meist schon ein das Leben bedrohender ist. Und doch ist auf der anderen Seite der rein parenchymatöse Charakter der krankhaften Veränderung wieder dasjenige Moment, welches die Möglichkeit einer Restitution zulässt.

Gleichfalls hierhergehörig, wenn schon in die Breite der physiologischen Involutionsvorgänge fallend, betrachte ich die zur senilen Atrophie führende fettige Entartung, wie man sie in den Nieren alter Individuen neben der Atrophie anderer Organe trifft, ohne dass ein atheromatöser Process der Arterien oder ein entzündlicher vorangeht, wo dann der parenchymatöse Schwund

hauptsächlich durch diese Degeneration der Epithelien vermittelt wird. So sah ich eine 73 Jahre alte Frau, die wegen einer durch Fall zugezogenen Contusion des Gesichtes und eines Prolapsus ani in das Hospital kam. Sie gab an, sonst stets gesund gewesen zu sein, und zeigte auch jetzt, ausser den genannten Leiden gar keine besonderen Veränderungen, so dass ihr Allgemeinbefinden bis auf Marasmus befriedigend war. Der Prolapsus war sehr bedeutend, und die vorgefallene Schleimhaut sonderte immer etwas Flüssigkeit und Schleim ab. Der Harn wurde in mässiger Menge abgesondert und zeigte sich bei der Untersuchung durch Kochen und Salpetersäure nicht eiweisshaltig. In den letzten drei Wochen ihres Lebens bekam sie Durchfälle, Oedeme an den unteren Extremitäten, und es war ein geringer Eiweissgehalt des Harns, aber kein Sediment und keine Formbestandtheile zu finden. Bei der Autopsie zeigte sich nun das Herz kleiner als normal in seinem Längsdurchmesser, die Papillarmuskeln, welche nicht verdickt waren, waren in ihren Enden sehnig entartet. Die Milz war 2 Zoll lang, mit gerunzelter Kapsel, hart, derb, dunkelroth gefärbt. Die Leber war stark in der Verkleinerung begriffen, mit scharfen, sehnigen Rändern, mit glatter Oberfläche, blassgelblich, auf dem Durchschnitte fettig. Die linke Niere war $3\frac{1}{2}$ Zoll lang, $1\frac{3}{4}$ Zoll breit und $\frac{3}{4}$ Zoll dick, mit leicht körniger Oberfläche, welche aber keine Spur von Injection zeigte. Die Kapsel war nur schwer zu lösen. Auf dem Durchschnitte sind Rinden- und Marksubstanz schwer von einander zu scheiden, durchweg gleichmässig blassgelb gefärbt. Die rechte Niere ist $3\frac{3}{4}$ Zoll lang, $1\frac{3}{4}$ Zoll breit und $\frac{3}{4}$ Zoll dick und zeigt dieselben Erscheinungen, wie die andere. In beiden sind die Epithelien der Harnkanälchen durchweg fettig entartet, während die Glomeruli keine Veränderungen zeigen In Rücksicht auf die Anamnese des Falles, ebenso wie auf die Symptome während des Lebens und die gleichzeitige Schrumpfung der Leber und Milz kann ich keinen Grund finden, hier einen entzündlichen Vorgang anzunehmen, und meine, dass diese Veränderungen nur durch den senilen Marasmus producirt sind. Ob die Oedeme dem Nierenleiden zuzuschreiben sind oder den Durchfällen, kann fraglich sein; doch glaube ich das Letztere, da ihre Entstehung erst in diese letzten Wochen fällt, in denen die Kranke zusehends collabirte.

Was man sonst noch Fettniere genannt hat, hat mit den eben

erwähnten Zuständen gar keinen Zusammenhang, und beruht hauptsächlich auf Vermehrung des die Nieren umgebenden Fettgewebes, wie es häufig bei atrophischen Formen, namentlich den durch Steinbildung veranlassten, Statt hat. Wenn in Folge der Verstopfung des Ureter oder des unteren Beckenendes der obere Theil desselben erweitert und die eigentliche Drüsensubstanz ganz atrophirt ist, kommt bisweilen eine solche Zunahme des umgebenden Fettgewebes zu Stande, dass man bei der Autopsie statt einer Niere nur einen meist noch in Lappen getheilten Fettklumpen sieht, innerhalb dessen von Parenchym keine Spuren zu entdecken sind. In anderen Fällen scheint eine solche Umwandlung der Drüsensubstanz in Fettgewebe mehr selbständig, unabhängig von vorangegangener Atrophie, von dem im Hilus lagernden Fette ausgehend, zu Stande zu kommen und manchmal sich auch nur auf die untersten Theile der Niere zu beschränken. Eine solche Beobachtung hat schon Morgagni (De sed. etc., Epist. XLVI, 29) von einer 40jährigen Frau mitgetheilt, die apoplektisch gestorben war. In beiden Nieren derselben fand eine exquisite Fettansammlung zwischen den Papillen Statt, so dass der Verf. sagt: „. . . inter papillas ea copia (pinguedinis) farctierant ut majorem non meminerim". Ich selbst sah bei einer älteren Frau, welche am oberen Ende der Niere eine mehr als kindskopfgrosse Cyste hatte, den ganzen papillaren Theil der Pyramiden in eine homogene gelbe Masse umgewandelt, welche aus reinen Fettzellen bestand, so dass, wenn man nicht gewusst hätte, dass das Präparat aus der Niere stammte, man sicher geglaubt hätte, Fettzellgewebe der Haut vor sich zu haben. In diesem Falle bestand übrigens im Hilus sonst keine abnorme Fettwucherung. Andere Beobachtungen von Baader, Sömmering, Heer, Dupuytren, Cruveilhier und namentlich eine von Bricheteau, welche eine 45jährige Frau betraf, bei der nach 15tägiger Anurie die Section beide Nieren in eine sehr dicke Fettschicht eingebettet, von normaler Gestalt und Grösse, jedoch in compacte Fettmassen umgewandelt, mit geringen Spuren tubulöser Substanz zeigte, findet man bei Rayer zusammengestellt. In der Mehrzahl der Fälle war nur eine Niere betroffen. In einem von Godard gesehenen Falle war das betreffende Individuum, ein Selbstmörder, bis zum Tode vollends gesund gewesen. An Stelle der linken Niere fand sich bei der Autopsie eine Fettmasse von ovaler Form, welche 198 Mm. in der Höhe, 108 Mm. von vorn

nach hinten maass. Die Art. und Vena renalis traten am vorderen inneren und oberen Theil der Geschwulst in die Fettmasse ein; diese selbst war an der Oberfläche leicht gewellt und von einer resistenten Membran umgeben, welche Verlängerungen in das Innere der Geschwulst sendeten. Nach Oeffnung entleerte sich aus dem erweiterten Nierenbecken eine Menge eitriger Flüssigkeit, die Schleimhaut war verdickt. Am unteren Theile der geöffneten Niere sah man drei sehr entwickelte Pyramiden, deren Spitzen sich in die sehr erweiterten Kelche öffneten. Ein wenig nach oben waren von der Nierensubstanz nur noch Ueberreste von Pyramiden vorhanden, deren untere Hälfte, nachdem sie durch das zwischen diesen Pyramidenresten und der Membran des Beckens eingeschobene Fettgewebe nach aussen gedrängt worden, vollständig verschwunden war. Weiter nach unten sah man nur noch Spuren der Nierensubstanz, welche von der Schleimhaut des Beckens durch Fett getrennt war. Im unteren Theile des Beckens fand sich ein Stein aus oxalsaurem Kalk von dem Umfange einer grossen Mandel, und der Ureter hatte an der engsten Stelle im Niveau der Fettgeschwulst kaum das Lumen einer Schweinsborste, mündete aber noch mit seiner Oeffnung in das Becken.

VII.

Circumscripte Nephritis. Suppurative Nephritis. Vereiternde Herdnephritis (Ziegler). Septische Nephritis. Nephritis bactericidica. Embolische Nephritis.

Literatur.

Walter, Einige Krankheiten der Nieren u. s. w. Berlin 1800.
König, Praktische Abhandlung über die Krankheiten der Niere. p. 114 u. s. w.
Rayer, Maladies des reins. T. I. u. II.
Johnson, Die Krankheiten der Nieren. Deutsch von Schütze. p. 338 u. s. w.
Kirkes, Medico-chir. Transact. 1852.
Virchow, Gesammelte Abhandlungen. p. 602.
Bekmann, Verhandlungen der Würzburger phys.-medic. Gesellschaft, Bd. IX., p. 63, und im Archiv f. pathol. Anat., Bd. XIX.
Treitz, Prager Vierteljahrsschrift. 1859.
Jaksch, Ebendaselbst 1860.
Stanley, London med.-chir. Transact. 1833.
Gull. Med.-chir. Transact. Vol. XXXIX. 1856.
Leroy, Des paralysies des membres inférieures ou paraplégies etc. Paris 1856.
Brown-Séquard, Lancet. p. 389, 437.
Kussmaul, Beiträge zur Pathologie der Harnorgane. Würzburger med. Zeitschr. 1864. p. 56.
Leyden, De paraplegiis urinariis. Regiomonti Pr. 1865.
Vogel, Krankheiten der harnbereitenden Organe p. 667 u. s. f.
Levisson, Ueber die Hemmung motorischer Thätigkeit etc., in Müller's Arch. f. Anat. u. Phys. 1869.
v. Recklinghausen, Sitzungsber. der Würzburger med.-phys. Gesellsch. 1871.
Klebs, Patholog. Anatomie. Bd. II. p. 655.
Waldeyer, Ueber Bacterien. Sitzungsberichte der schles. Gesellschaft für vaterl. Cultur. 1871.
Cohnheim, Embolische Processe, 1872, und Vorles. über allg. Pathol., Bd. II., p. 376 u. s. w.
Lecorché, Traité des maladies des reins. Paris 1875. p. 438 u. s. f.
Nowschip Dickinson, On disseminated suppuration of the kidney secondary to certain conditions of urinary disturbance. Med.-chir. Transact. LVI. p. 223.
Ebstein, in Ziemssen's Handbuch. Bd. IX. 2. Heft. p. 3.
A. Nijkamp, Bijdrage tot de kennis der mycosen. Nederl. Tydschr. voor geneesk. 1878. No. 30.
Litten, Untersuchungen über den hämorrhagischen Infarct etc., Zeitschrift für klin. Med., 1879, p. 131, und Ueber septische Erkrankungen, ibid. Bd. II., p. 452.

S. Talma, Der Verschluss der Nierenarterien und seine Folgen. Zeitschrift für klin. Med. Bd. II. p. 483.
E. Ziegler, Lehrbuch der allgemeinen und spec. pathol. Anat. Th. II. p. 768.
P. Führbringer, Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane. p. 152 etc.

Die Kenntniss vom Vorkommen einer eiterigen Entzündung der Nieren ist sehr alten Datums — aber die richtige Deutung ihrer Entstehung noch sehr jung. Hippocrates kennt bereits nicht blos die suppurative Entzündung, sondern spricht sogar schon vom Durchbruch des Eiters in Nierenbecken oder Darm. Aëtius beschreibt örtliche und allgemeine Symptome dieser Form von Entzündung. — Aretäus unterscheidet schon eine acute und chronische Form derselben und schildert insbesondere die cerebralen Störungen, welche bei eintretender Anurie oder Ischurie durch die Unterdrückung der Harnausscheidung veranlasst werden. Paulus von Aegina macht bereits den Versuch, zwischen Nephritis, Enteritis und Peritonitis unterscheidende Kennzeichen aufzustellen, und unter den Späteren giebt Baglieri Anhaltspunkte für die im Einzelfalle bisweilen schwierige Unterscheidung zwischen Lumbago und Nierenentzündung. Friedrich Hoffman erkennt die Verschiedenheit des Ausgangspunktes der Eiterung und will mit seiner Sonderung zwischen erysipelatöser und phlegmonöser Entzündung die Affection der Nierenkapsel und des sie umgebenden Gewebes von der des eigentlichen Parenchyms scheiden. Aber immer noch bleibt die Hauptverwirrung zunächst dadurch bestehen, dass Erkrankung des Nierenbeckens und der Niere selbst unter einander geworfen werden. Diesen für die Deutung des ganzen Verhältnisses wichtigen Schritt hat Rayer gethan, indem er streng unterschied zwischen Pyelitis, eitriger Pyelonephritis und eigentlicher suppurativer Nephritis. Von dieser letzteren unterschied er wieder zwei Formen, die einfache und dyskrasische, und nahm daneben als dritte Form der circumscripten Entzündung die rheumatische an. Diese von einem rein praktischen Standpunkte aus gemachten Unterscheidungen haben ihre wahre Deutung erst durch spätere, beinahe ausschliesslich deutsche Forscher gefunden. Die bahnbrechenden Untersuchungen Virchow's über Embolie zeigten zunächst, dass Rayer's „Nephrite rhumatismale" der embolischen Form, und insbesondere der der grösseren Aeste der Arteria renalis entsprach, mit einem Worte dem nunmehr sogenannten „hämorrhagischen Infarcte", dessen genauere Verhält-

nisse im Einzelnen später besonders durch Cohnheim und Litten untersucht sind. Die dyskrasische Form Rayer's entspricht zum Theil den auf capillären Embolien beruhenden metastatischen Abscessen, wie sie bei pyämischen und septicämischen Zuständen vorkommen, zum Theil den bei Complication mit Krankheiten der ableitenden Harnwege beobachteten Eiterungen, welche, wenn nicht durch Pyelitis complicirt, wohl auch als „einfache“ oder „primäre“ Form beschrieben sind. Gerade für die letzteren, zum Theil aber auch für alle septischen Formen, ist zuerst durch Klebs und Recklinghausen u. A. der unzweifelhafte Nachweis ihres Zusammenhanges mit parasitären Entzündungserregern, in specie Mikrokokken geliefert, so dass man diese auch, wie dies von Einzelnen geschehen, als „Nephritis bactericida“ beschrieben hat.

1. Suppurative Nephritis.

Die Entzündung, welche zur Eiterbildung führt, ist immer eine circumscripte und fast nie eine primäre. Nur die seltensten Fälle (hauptsächlich solche, in denen der Process höchst acut verläuft, und einige wenige andere) bilden eine Ausnahme und gehören zur äusserst kleinen Gruppe der idiopathischen, primären, suppurativen Nephritis. In ihnen ist die Ausbreitung der Hyperämie zwar eine diffuse, die Eiterbildung aber erfolgt auch hier nur herdweise. Nach Rokitansky's Schilderung, dessen Angaben die übrigen Autoren gefolgt sind, werden in diesen Fällen beide Nieren ergriffen, und die Zeichen der Hyperämie sind anfänglich die hervorragenden. Die Nieren sind vergrössert, um das Doppelte und Dreifache geschwellt, braun-roth gefärbt, mit zahlreichen polygonalen und sternförmigen Injectionen oder ekchymotischen Flecken auf der Oberfläche besäet, von schlaffer Consistenz. Die Kapsel ist ebenfalls injicirt, leicht ablösbar. Auf dem Durchschnitte ist der Unterschied beider Substanzen leicht vermischt; die Rindenschicht ist geschwellt, mit punktförmigen oder streifigen Hämorrhagien durchsetzt, dunkelroth. Inmitten dieser hyperämischen Rinde treten an einzelnen Stellen gelbliche Punkte auf, welche sich als kleinste Eiterherde erweisen. Die Pyramiden sind tiefroth gefärbt, an ihrer Basis aufgefasert. Die Schleimhaut des Beckens und der Kelche geröthet.

Dieses auf beide Nieren sich·erstreckende Bild kommt gewiss nur äusserst selten am Leichentische zur Beobachtung, ausser als idiopathische Form, bisweilen auch in Folge von directen Verletzungen der Niere. Ich selbst habe einen solchen Fall an einer Niere nach Stoss gesehen. In der überwiegenden Mehrzahl aller Fälle ist die suppurative Nephritis secundärer Natur, die septischen und metastatischen Formen umfassend. Zeichen einer allgemeinen Hyperämie sind hierbei meist nicht vorhanden. Gewöhnlich ist dann überhaupt, oder jedenfalls überwiegend ergriffen nur eine Niere, öfter die linke als die rechte, und in dieser wieder ist der Process meist nur von vornherein auf einen Lappen beschränkt, also lobulär. Innerhalb eines solchen Rindenstückes sieht man dunkelrothe, ekchymotische Flecke neben runden oder länglich-streifigen, gelblichen, häufig von rother Zone umsäumten Herden, welche an Zahl und Grösse variiren. Diese Herde bleiben entweder auf einen Lobulus beschränkt, oder sind seltener von vornherein gruppenweise auf mehrere vertheilt. Oftmals ist nur die Rinde der Sitz derselben; wo aber der Process von der Schleimhaut des Nierenbeckens oder der übrigen Harnwege abgeleitet ist, da pflegen die kleinen gelblichen Punkte und Streifen zuerst in der Röhrensubstanz aufzutreten und sich von hier aus nach oben weiter zu verbreiten. Wenn in diesen Fällen der Process schon etwas weiter vorgeschritten ist, kann man auch wohl eine Papille bereits eitrig zerfallen und daran sich anschliessend die noch einfach als trübe Streifen erscheinende Infiltration finden. Dabei ist das übrige Nierengewebe nicht intact. Dasselbe ist bald im Ganzen mehr geschwellt (Oedem) oder bunt gefleckt und grau, zeigt meist auch in den Kanälchen der Umgebung des Herdes ausgebreitete Veränderungen an den Epithelien. Im Herde selbst findet man stets circumscripte interstitielle Veränderungen, namentlich Infiltration von Rundzellen, besonders rund um die Kapseln der Glomeruli, bald auch um interlobuläre Venen, und fast immer Mikroorganismen, die, je nachdem sie mit dem Blutstrom oder gegen denselben von den Harnkanälchen her in die Niere gelangt sind, die Schlingen der Glomeruli oder andere Capillaren verstopfen oder zunächst die Kanälchen anfüllen. Schon Bekman hatte es für wahrscheinlich gehalten, dass diese lobulären Eiterbildungen nicht das Product einer Nephritis simplex sind, sondern auf allgemeiner Infection und capillärer Embolie beruhen, indem er in seinen Fällen

von Caries des Kreuzbeins mit Verjauchung um den Mastdarm und von Diphtheritis der Blase mit Abscessen zwischen dieser und der Wand des Rectum die primäre Quelle für die in den Capillaren befindlichen körnigen Massen fand. Die Untersuchungen von Recklinghausen, Klebs, Eberth, Weigert u. A., die wohl jeder Beobachter nun aus eigener Erfahrung bestätigen kann, zeigten in vielen Fällen die unzweifelhaft parasitäre Natur der in den Capillaren oder Harnkanälchen befindlichen körnigen Massen. Die Veränderungen der Harnkanälchen selbst bestehen dabei anfänglich hauptsächlich in geringerer Tinctionsfähigkeit der Zellen überhaupt, insbesondere aber des Kernes, mit einem Worte, in der sog. Coagulationsnecrose der Epithelien, später in völligem Zerfall und Desquamation derselben. Reactive Erscheinungen der Umgebung, Infiltration des Zwischengewebes mit Eiterkörperchen folgt dann. So stellen sich die genaueren Verhältnisse dar, so lange die Abscesschen von miliarer Grösse und vereinzelt sind. Meist aber bleiben sie nicht isolirt, sondern confluiren vielfach, so dass sie, namentlich, wenn ihre Entwickelung von den Pyramiden ausgeht, was übrigens auch ohne Pyelitis als Zwischenstation vorkommt, durch Consumption das Parenchym zerstören und in allmäligem Fortschreiten bis an die Grenze der Rinde die ganze Niere zu einem ihr an Form und Grösse gleichen Eitersack umwandeln können. Von der Rinde aus kommt eine solche grössere Vereiterung nur selten zu Stande, doch ist sie auch da wiederholt beobachtet, wenn die Eiterung nicht ursprünglich von der Niere, sondern von der sie umhüllenden Bindegewebskapsel ausgeht, oder, wo Concretionen innerhalb des Nierenparenchyms selbst sich bilden. Während die Mehrzahl der Fälle von Vereiterung der Niere aus calculöser Ursache Formen von chronischer Pyelitis und Pyelonephritis darstellen, geht in einzelnen die Suppuration doch auf Grund der Concrementbildung innerhalb der Niere selbst vor sich. Ulrich (Med. Centralztg. 1859) theilt den unten ausführlich erzählten Krankheitsfall eines 34jährigen Mannes mit, bei welchem die linke Niere nach oben bis zur fünften Rippe reichte, einen Längsdurchmesser von über 6 Zoll, einen Dickendurchmesser von über 3 Zoll hatte und fast ganz aus vielen untereinander communicirenden, mit dickem Eiter gefüllten Hohlräumen bestand, von denen drei je einen über haselnussgrossen, mit vielen Zacken versehenen Nierenstein eingebettet enthielten. An der äusseren Kapsel

war nur hier und da eine 2—3 Linien dicke Schicht sehr derben Nierengewebes zu erkennen. Dieselbe zeigte an ihrer hinteren Fläche eine sechsergrosse Durchbruchsstelle, welche mit einem äusseren Eitergange communicirte.

Die Grösse der Eiterherde ist ebenso, wie ihre Zahl, bedeutenden Variationen unterworfen; gewöhnlich sind sie stecknadelknopf- bis haselnussgross, in Ausnahmsfällen aber eigross und darüber. Nach traumatischen Anlässen, bei welchen allerdings meist die bindegewebige Hülle mit betheiligt ist, erreichen sie die bedeutendste Grösse. Die Wand der Abscesse hat von den übriggebliebenen Stromaresten manchmal ein zartfächeriges Ansehen.

Selbst wo grössere Partien der Niere vereitert sind, können dieselben sich abkapseln und mit gleichzeitiger Verdickung der Kapsel schrumpfen, wobei der Eiter sich dann käsig eindickt, und man später in einem solchen Sacke auch Cholestearin und Kalkablagerungen trifft.

Die grösseren Eiterherde, welche in beträchtlicherem Umfange die Nieren zerstören, sind am häufigsten allerdings mit Pyelitis verbunden und nehmen von dieser ihren Ausgang. In einzelnen Fällen aber gehen auch sie von der Niere selbst aus, und es ist durchaus nicht jeder grössere Eiterherd in der Niere das Product einer Pyelonephritis. In ihnen bleibt dann auch die Eiterung oft nicht auf die Substanz der Niere beschränkt, sondern greift über diese hinaus, durchbricht die Kapsel und führt zur Abscedirung des umgebenden Zellgewebes. Wenn sich so der Eiter im retroperitonäalen Gewebe verbreitet, so kann er durch sinuöse Gänge nach verschiedenen Richtungen hin sich Bahn machen, und entweder nach aussen und hinten in der Lendengegend oder durch die Bauchwand nach vorn perforiren. Die günstigste Art der Eröffnung eines Nierenabscesses ist die ins Nierenbecken, die ungünstigste, schnell tödtliche die in den Sack des Peritoneum. Sind Verwachsungen der Niere mit den benachbarten Organen zu Stande gekommen, so kann die Eröffnung des Abscesses auch in diese Statt haben, und die Erfahrung zeigt, dass der Eiter in seltenen Fällen ins Kolon oder, was noch weniger häufig, in Duodenum und Dünndarm sich ergiesst. Bei ausgedehnter Verwachsung zwischen Diaphragma, Pleura pulmonalis, Leber und Niere rechterseits, oder Milz und Niere linkerseits kann der Abscess sich sogar durch die Bronchien er-

öffnen. Ausnahmsweise endlich ist die Perforation nach verschiedenen Richtungen hin gleichzeitig beobachtet worden.

Während die Suppuration die eine Niere befällt, pflegt auch die andere von Veränderungen ihres Gewebes nicht frei zu sein. Namentlich ist es die diffuse Entzündung, welche ich wiederholt bald in ihren Anfangs-, bald in ihren Endstadien neben der Suppuration in der anderen zu sehen Gelegenheit hatte. In einem Falle sah ich, ebenso wie Ebstein, exquisite amyloide Degeneration der einen neben eitriger der anderen.

Da die suppurative Entzündung überaus selten eine idiopathische ist, so findet man fast immer neben den Veränderungen der Nieren auch krankhafte Alterationen anderer Organe, welche am häufigsten in ursächlicher Beziehung zu den ersteren stehen. Neben den kleineren, an Menge sehr zahlreichen Eiterherden trifft man am häufigsten gleichzeitig den Befund der Endocarditis ulcerosa an der einen oder anderen Klappe des Herzens, seltener Thrombosen peripherer Venen resp. der Lungenvenen, oder andere zur ganzen Gruppe der septischen Erkrankungen gehörige Affectionen. Neben den grösseren lobulären Abscessen trifft man beinahe immer die leichteren oder schwereren Läsionen der Schleimhäute der übrigen Harnwege von dem Nierenbecken an durch die Ureteren und Blase hindurch bis zur Urethra.

In seltenen Fällen kann die eitrige Herdnephritis mit der embolischen grösserer Arterienäste, den hämorrhagischen Infarcten, verbunden vorkommen.

Ursachen.

Als Anlässe der suppurativen Nephritis, die im Ganzen, gegenüber den anderen Formen von Nierenerkrankung, eine verhältnissmässig seltene Krankheit ist, sind erfahrungsgemäss die folgenden Zustände gekannt:

1) Traumen. Ein Fall oder Stoss auf die Lendengegend oder Quetschung derselben, oder, was aber höchst selten ist, Verwundungen der Niere können die Entzündung derselben mit dem Ausgange in Eiterbildung zur Folge haben. Alle genannten Anlässe bewirken aber häufiger Zerreissungen der Substanz, die durch Bluterguss ins Peritoneum meist tödtlich verlaufen, ehe es zur Entzün-

dung kommt. Von 7 Fällen directer Verletzung, die Chambers (Brit. Rev., Apr. 1853) in einem 10jährigen Zeitraume sah, hatte nicht einer Entzündung zur Folge. Johnson berichtet, nur einen Fall dieser Art beobachtet zu haben; Aran, Howship, Rayer haben mehrere Fälle constatirt.

2) Septische Erkrankungen, welche am häufigsten ihren Ausgangspunkt in puerperalen Erkrankungen des Uterus haben oder in Wunden, namentlich solchen mit diphtheritischem Charakter oder in Infectionskrankheiten, wie Typhus, Scharlach, Pocken. Den häufigsten Vermittlungsherd zwischen den ursprünglichen Ausgangsherden und der Eiterung in den Nieren pflegt die Endocarditis ulcerosa zu bilden, welche selbst ja am häufigsten in Septicämie ihre Ursache findet.

3) Entzündungen des Nierenbeckens und der übrigen Harnwege. Diese Ursache ist jedenfalls die häufigste, die in der Art ihrer Wirkung aber eine sehr verschiedene sein kann. Unter den einzelnen Formen der Pyelitis ist es hauptsächlich die durch den Reiz von Concrementbildungen veranlasste, welche, besonders dann, wenn durch gleichzeitige Einkeilung eines Steins in den Ureter ausgedehntere Eiteransammlung im Becken stattfindet, von diesem und den Kelchen aus ihren Fortgang auf die Substanz der Nieren nimmt. In selteneren Fällen dieser calculösen Pyelitisformen beschränkt sich die wirkliche Entzündung nur auf die tubulöse Substanz, so dass diese allein den höchsten Grad der Hyperämie zeigt. König (Krankheiten der Nieren, p. 109) citirt eine interessante Beobachtung dieser Art von Brown. Häufiger indess sieht man Abscesse in der Markschicht, die bei grösserer Verbreitung in lobulärer Form aufwärts schreiten. Bisweilen ist kein directer Uebergang vom Becken zu verfolgen, und man trifft neben Pyelitis nur disseminirte Eiterherde der Rindenschicht. In diesen Fällen ist schwerlich ein anderer Reiz als der mechanische als die Ursache der Eiterung zu betrachten.

Anders verhält es sich bei den Affectionen der Ureteren, sobald in diesen durch örtliche Verengerung, die an sich selbst wieder Product einer Entzündung oder der Compression von in der Nähe befindlichen Tumoren sein kann, Stauung und Zersetzung des Harns im Becken bewirkt wird. Bisweilen findet in Folge solcher Stenosen des Ureter nur Erweiterung des Beckens und einfache Atrophie der Nierensubstanz Statt, also geringerer oder grösserer

Grad von Hydronephrose, andere Male aber combinirt sich diese mit Abscedirungen der Rinde, oder auch, es kommt nur zu geringer Erweiterung des Beckens und ausgedehnterer eitriger Entzündung der Niere.

Krankheiten der Blase stehen in häufiger und verschiedener Beziehung zur Nephritis. Zuweilen ist eine einfache chronische Cystitis mit oder ohne Steinbildung das primäre Leiden, und ohne dass in dem Ureter oder Nierenbecken eine Fortleitung der Entzündung nachweisbar wäre, combinirt sich die Blasenaffection mit Eiterbildung in der Niere. Ja, es bedarf nicht einmal einer wirklichen Cystitis; schon ein einfacher Blasenkatarrh kann genügen, um die gedachten Folgen in ausgedehnter Weise hervorzurufen. In anderen Fällen haben erst ausgedehnte Stauung und Zersetzung des Harns einen über die Schleimhäute des ganzen Harnapparats ausgedehnten Entzündungsprocess eingeleitet, dessen anatomische Continuität sich durch die Ureteren und das Becken hindurch bis zur Rinde der Nieren sich erweisen lässt. Ich habe einen Fall gesehen, wo diese Stauung des Harns nur durch Divertikelbildung der Blase veranlasst war und die secundären Abscesse in der Niere das tödtliche Ende herbeiführten.

Den gleichen Effect sieht man auch bei blossem Torpor vesicae, wie er bei alten Leuten häufig vorkommt. Aber am öftesten ist das Blasenleiden doch selbst schon secundärer Natur und beruht die Harnretention auf mechanischen Ursachen. Unter den letzteren spielen im höheren Alter Anschwellungen der Prostata, namentlich Vergrösserungen des mittleren Lappens, die Hauptrolle. Die gewöhnliche Wirkungsweise dieser Ursache ist jedenfalls zunächst auch eine mechanische und ihre Beziehung zu den Nieren keine directe, sondern nur eine durch die Blase vermittelte. In ausnahmsweisen Fällen kann in der Prostata selbst schon eine abscedirende Entzündung vorhanden sein, von der aus der Process sich direct fortleitet. Carswell bildet in seiner pathologischen Anatomie unter Pus Taf. I., Fig. IV. eine mit vielen Eiterherden durchsetzte vergrösserte Niere ab, auf welche der entzündliche Process sich von einer Suppuration der Prostata her ausgebreitet hat, die aber allerdings mit Strictur der Urethra combinirt war und somit ebenfalls keinen reinen Fall darstellt.

Stricturen der Harnröhre sind ebenfalls hierher zu rechnen, und schon von Morgagni und Fr. Hoffmann als Ursachen citirt

worden, obschon doch nur in den seltensten Fällen dieses häufige Leiden sich mit einem so unglücklichen Ausgange combinirt. Denn die acute Gonorrhoe pflegt, so oft sie sich auch auf Blasenhals und Prostata fortsetzt, die Nieren meist zu verschonen. Vidal de Cassis erzählt einen Fall (Gaz. des Hôp. 1842), wo während einer acuten Gonorrhoe, nachdem der Ausfluss plötzlich aufgehört hatte, sich plötzlich die Symptome der Nephritis zeigten, welche von intensem Fieber begleitet war. In diesem Falle sollen weder Schmerz, noch Reizbarkeit der Blase vorhanden gewesen sein, so dass man deren Vermittlung also nicht annehmen darf. Solche Fälle gehören aber zu den grössten Seltenheiten: denn sonst tritt Nephritis nach Gonorrhoe erst bei längerer Dauer des Trippers auf, nachdem es eben zu Stricturen gekommen ist, welche selbst wieder schon lange bestehen und durch ihren mechanischen Effect die Blase erweitert haben, zur Retention und Zersetzung von Harn in dieser führen, und damit den parasitären specifischen Entzündungserregern den Weg in die Nieren gebahnt haben. Aus der interessanten Statistik, welche James Goodhart (Guy's Hospital Reports, XIX., p. 357 u. ff.) von den verschiedenen mechanischen Hindernissen der Harnentleerung als Ursache der suppurativen Nephritis oder, wie die Engländer sie auch nennen, der „surgical kidney" gegeben hat, folgt, dass die Hälfte derer, welche an einem Hinderniss der Harnentleerung leiden, an Niereneiterung zu Grunde gehen, und dass bei diesen fast immer eine Blasenerkrankung der Nephritis vorausgeht; ursprüngliche Blasenleiden und die durch Prostatahypertrophie verursachten stellen das grösste Contingent. Während bei der Autopsie von 100 Stricturkranken nur 41 Fälle von Niereneiterung gefunden wurden, waren bei 27 Fällen mit Prostatahypertrophie 20, also 74 pCt. damit combinirt, und unter 44 Fällen von Blasenstein 31, also 70 pCt.

Von grosser und häufig leider unterschätzter Bedeutung sind auch die Hindernisse, welche dem Abflusse des Harns durch hochgradige Phimosen bereitet werden. Bei zufälliger unglücklicher Combination mit einseitigem Nierendefect, wie er doch hin und wieder vorkommt, kann hier der Tod durch Affection der einen vorhandenen Niere unter urämischen Erscheinungen erfolgen. (Cfr. Mosler, im Archiv der Heilkunde, 4., p. 293.)

Wenn bei allen bisher genannten Zuständen der mechanischen Harnentleerung die Zersetzung des Harns durch Fäulniss-

erreger in hohem Maasse wahrscheinlich, der Weg aber, längs welchen diese in den Harn gelangt sind, nicht immer anzuweisen ist, so gelingt dies leichter bei den selteneren Fällen, in denen die suppurative Nephritis sich nach einem instrumentalen Eingriffe in die Harnröhre entwickelt hat, z. B. nach Catheterismus oder nach Bougiren zur Erweiterung von Stricturen. Noch jüngst hat Arnold solchen Fall von einem jungen kräftigen Officier mitgetheilt, bei dem in Folge des Catheterismus, der in vorsichtigster Weise ausgeführt wurde, alle Zeichen der Niereneiterung sich zeigten. Es ist, nachdem Traube zuerst auf die Wichtigkeit der instrumentellen Eingriffe in die Harnröhre als Quelle für Einführung von Mikroorganismen in die Blase die Aufmerksamkeit gelenkt hat, in solchen Fällen kaum daran zu zweifeln, dass eben nicht alle Cautelen genommen waren, welche die parasitären Einflüsse hätten verhüten können.

4) Krankheiten des Rückenmarks, welche Paraplegie zur Folge haben, combiniren sich meist mit suppurativer Nephritis. Rayer hat die Frage, ob diese Wirkung unmittelbar durch den Einfluss des Leidens der Medulla auf die Nerven der Niere hervorgerufen werde oder durch eine secundäre Cystitis, welche selbst wieder Folge der Paralyse ist, vermittelt wird, weitläufig discutirt. Er selbst hält die Affection der Blase für sehr wichtig, glaubt aber, dass der bisweilen schon sehr früh alkalisch gelassene Harn auch unabhängig von Stauung in der Blase Zeichen einer chronischen Nephritis ist, welche sich durch directen Einfluss der Nerven entwickelt. Ich selbst habe in zwei Fällen von Apoplexie des Rückenmarks, welche, durch Fall aus bedeutender Höhe veranlasst, mit Paralyse sowohl der Motilität als Sensibilität der unteren Extremitäten und Blasenlähmung einhergingen, die Reihenfolge der Symptome, zuerst Hämaturie, welche in der Blase ihren Ursprung hatte, dann weitere Entwicklung der Cystitis und zuletzt Affection der Nieren in ihrer Entwicklung constatiren können. Und weitere Beobachtungen, die ich vielfach zu machen Gelegenheit hatte, haben mich mit Sicherheit gelehrt, dass, wo später in solchen Fällen Niereneiterung gefunden wird, die Affection der Blase allein den Ausgangspunkt der Nierenaffection bildet. Wo es gelingt, dem eitrigen Blasenkatarrh zuvorzukommen, da bleibt auch die Betheiligung der Nieren aus. Dass die betreffende Blasenaffection allein durch den Catheterismus vermittelt wird, welcher in der

Mehrzahl der Fälle allerdings bei diesen Kranken unvermeidlich ist, glaube ich nicht. Denn ich habe Fälle gesehen, in denen alle mögliche Sorgfalt der Reinigung der Catheter zugewandt wurde und dennoch Alcalescenz des Harns und suppurative Nephritis als Folgezustände beobachtet wurden. Man muss annehmen, dass in der Blase dieser Kranken auch unabhängig von instrumentellen Eingriffen Zersetzungen statthaben können, welche zur Eiterung der Harnwege führen, ohne dass wir den Weg stets genauer kennen, auf welchem die Fäulnisserreger eindringen.

5) Entzündungen des Peritoneum, der die Nieren umgebenden Bindegewebskapsel (Perinephritis), der Psoasmuskeln, sowie aller den Nieren nahe gelegenen Organe können sich auf diese fortsetzen und eine Suppuration in ihnen hervorrufen. Doch sind alle diese Anlässe nicht häufige. Der seltenste Fall dieser Art ist die vielfach citirte Beobachtung von Dohlhoff (Berliner Medic. Zeitung, 1837), wo sich ein Leberabscess auf die rechte Niere fortsetzte, so dass diese vollständig vereitert und in einen grossen, häutigen Sack umgewandelt war. Bemerkenswerth ist dabei noch, dass der Eiter seinen Weg ins Nierenbecken gefunden und sich von hier aus durch die Blase entleert hatte. Heusinger hat zwei Fälle beobachtet, in denen sich Milzabscesse durch die Niere eröffneten. Ich selbst habe einen exquisiten Fall von Vereiterung einer Niere, ausgehend von Perinephritis, nach Typhus u. s. w. beobachtet.

In wenigen, aber sicher constatirten Fällen kommt die eitrige Nephritis als sogenannte „spontane" vor, ohne dass es gelingt, eine der zuvor genannten Affectionen als Ursache während des Lebens der Kranken oder post mortem aufzufinden. Colin (Contrib. à la la néphr. supp., Thèse, Paris 1875) hat drei solcher Fälle mit sehr unbestimmten Symptomen während des Lebens mitgetheilt. Ein Fall meiner eigenen Beobachtung ist der folgende, der noch dadurch ganz besonderes Interesse gewinnt, dass trotz genauester Untersuchung in demselben keine Mikroorganismen zu finden waren.

Eckmann, 43 Jahre alt, Bäckergeselle, giebt an, früher immer gesund, seit etwa 3 Monaten fieberhaft zu sein und sich überhaupt unpässlich zu fühlen, ohne bestimmt Schmerzen zu haben. Im Beginn war das Fieber typisch aufgetreten, meist in tertianem Typus, später aber ungeregelt. Seit 2 Tagen hat er auch häufigen Andrang zum Stuhl, der dünn ist, aber ohne Beimengung von Blut. Seit 14 Tagen

bemerkt er auch häufigen Drang zum Harnen, der ihn Nachts 2—3 Mal aufzustehen nöthigt. Bei seiner Aufnahme am 22. November zeigt sich zunächst, dass Pat. nur in den beiden ersten Tagen zwischen 3 Uhr Nachmittags und 12 Uhr Nachts geringe Temperaturerhöhung hat bis 38,8° C., dann aber andauernd — mit Ausnahme der letzten Lebenstage — normale Temperatur zeigt. Puls zwischen 76 und 84 in der Minute, weich, regelmässig. Pat. ist ein schwächliches, blasses Individuum, mit zarten Knochen, wenig entwickelter Musculatur und sehr geringem Panniculus adiposus. Am Thorax, der übrigens normal gebaut ist, ist durch physikalische Untersuchung weder an den Lungen noch am Herzen eine Anomalie zu finden. Von den Unterleibsorganen sind Leber und Milz als mässig vergrössert nachzuweisen; erstere hat eine Dämpfungsfigur, welche in der Mammillarlinie 12, in der Linea alba 8½ und links davon 5 Ctm. beträgt, die Milzdämpfungsfigur hat eine Höhe von 8 Ctm. Der untere Leberrand ist zu fühlen und bei Druck leicht schmerzhaft.

Die Zunge ist feucht, belegt. Appetit fehlt. Stuhl mehrmals täglich, dünn, gallig gefärbt. Der Harn ist blass, beträgt an Menge in 24 Stunden 700 Ccm., hat ein specifisches Gewicht von 1010, reagirt sauer, enthält Eiweiss und bei mikroskopischer Untersuchung Eiter, keine sonstigen Formelemente. In den nächsten Tagen blieben die objectiven Erscheinungen die gleichen. Fieber war nicht vorhanden, der Appetit blieb gering, Stuhl bald dünn, bald fest, an einem Tage sogar gar nicht erfolgt; der Harn gering an Menge, höchstens 680 Ccm. in 24 Stunden, specifisches Gewicht niedrig, zwischen 1010 und 1012 schwankend. Am 29. November sinkt die Harnmenge sogar auf 140 Ccm. in 24 Stunden. Die Temperatur wird subnormal und es treten nervöse Erscheinungen auf, Delirien, Singultus, leichte Parese des rechten und linken Arms und Beins. Unter zunehmender Erniedrigung der Temperatur bis 34° C. und äusserst schwacher Herzthätigkeit stirbt Pat. am 1. December.

Bei der Section zeigt sich starkes subarachnoidales Oedem, Trübung der Pia mater und ziemlich viel Serum in den Ventrikeln, die weit sind. Am Gehirn selbst keine Anomalie. Lungen normal. Herz in Klappen und Muskelsubstanz ohne Abweichung, nur blass gefärbt und klein. Gewicht desselben 295 Grm. bei allgemeinem Körpergewicht von 46 Kgrm. und 1,61 Mtr. Körperlänge. Die Leber ist gross von Umfang, lässt die Zeichnung der Acini deutlich erkennen, mässig blutreich, wiegt 1890 Grm. Die Milz ist gross, Kapsel gespannt, Pulpa roth gefärbt. Gewicht 330 Grm. Das Mesenterium ist in ganzer Ausdehnung hämorrhagisch infiltrirt, ebenso das Bindegewebe zwischen Aorta und Vasa iliaca, in der Fossa iliaca sinistra ist ein grosses Blutcoagulum, ohne dass die Quelle der Blutung zu finden ist. Die linke Niere ist stark von Fett umgeben, 14,5 Ctm. lang, 6 dick. Die ganze Oberfläche derselben ist mit einer Reihe kleiner bis erbsengrosser Eiterherde bedeckt, die auf dem Durchschnitt sowohl in der Cortical- als Marksubstanz sich zeigen. Die Rindensubstanz, die auch an den von Eiterherden freien Stellen gelb-weiss gefärbt ist, hat eine Dicke von 0,5 Ctm. Die Niere wiegt 275 Grm. Die rechte Niere ist 15 Ctm. lang; die Kapsel sehr verdickt, kann nicht ohne Substanzverlust abgezogen werden, da die Oberfläche ebenfalls mit Eiterherden besät ist.

Die Marksubstanz ist bis auf den papillaren Theil frei von Eiterherden; an den Papillen aber sind einzelne, die sich nicht weiter streifig fortsetzen. Nierenbecken intact. Ureteren nicht erweitert, Schleimhaut glatt, Blase, Prostata normal. Magen und Darmkanal zeigen ausser einzelnen kleinen Hämorrhagien in der Schleimhaut des Duodenum keine Anomalien.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der gehärteten Nieren zeigen Schnitte, in denen kleine Abscesse sich befinden, dass im Centrum eines solchen körnige Detritusmassen liegen, umgeben von zahllosen Eiterkörperchen, die sowohl im interstitiellen Gewebe als auch um die Kapseln der Glomeruli, zwischen den Schlingen und innerhalb der Harnkanälchen zu finden sind. Weder die Färbung mit Hämatoxylin noch mit Anilinfarben kann Zoogloeahaufen oder Stäbchenbacterien nachweisen.

Symptome.

Das Krankheitsbild der suppurativen Nephritis ist nur selten in seinen einzelnen Zügen scharf markirt, da die meist gleichzeitig vorhandenen, in causaler Beziehung stehenden Affectionen der übrigen Harnwege so sehr in den Vordergrund treten, dass durch sie allein die Aufmerksamkeit in Anspruch genommen wird. Es kann daher nicht Wunder nehmen, dass man häufig Abscedirungen geringeren Umfanges unerwartet erst in der Leiche trifft oder in günstigeren Fällen während des Lebens vermuthet, aber nicht mit Sicherheit erkannt hat. Wollte man Beobachtungen dieser Art, in denen der Verlauf der betreffenden Nierenaffection latent blieb, im Detail mittheilen, so müsste man die Mehrzahl der vorhandenen Fälle erzählen. Dazu kommt, dass man einzelne Symptome, welche früher als besonders charakteristisch für die zur Eiterung führende Form galten, nunmehr, seitdem genauer zwischen der Entzündung der Nierensubstanz und des Beckens geschieden wurde, als der letzteren zugehörig erkannte. Wenn man danach in den geläufigen Schilderungen der Symptome alle diejenigen unberücksichtigt lässt, in denen die angeführten Zeichen einer gleichzeitigen Pyelitis, besonders der calculösen Form, oder der als Grundleiden vorhandenen Cystitis oder der grossen Gruppe der septischen Processe angehören, so bleiben nur wenige Fälle als reine übrig. Bei der Seltenheit des ungetrübten klinischen Materials muss daher die folgende Skizze ganz lückenhaft bleiben, und es lassen sich nur Umrisse zeichnen. Vorläufig muss man, namentlich für die chro-

nische Form, hauptsächlich unterscheiden zwischen den Symptomen, die nur der Entzündung der Niere angehören, denen der Complicationen und denen der Ausgänge.

Wo die zur Eiterung führende Entzündung einer oder beider Nieren sich in acuter Weise entwickelt, wie nach traumatischen Anlässen, und in einigen seltenen anderen Fällen, leitet ein Schüttelfrost die Krankheit ein. Hitze, trockene, brennend heisse Haut, frequenter Puls, Durst, belegte Zunge, Anorexie, bisweilen Erbrechen galliger oder schleimiger Masse folgen bald. Damit verbindet sich ein lebhafter Schmerz der Nierengegend, der entweder spontan oder auch nur bei Druck hervortritt, besonders wenn dieser von der Bauchwand aus von vorn nach hinten geübt wird. Bei solcher Procedur lässt sich in äusserst seltenen Fällen die Vergrösserung der Niere sogar schon sehr früh durch Palpation nachweisen. Rayer hat eine aus acut entzündlicher Schwellung vergrösserte Niere abgebildet (Taf. I. Fig. 2), deren unteres Ende weit unter dem freien Rippenrande hervorragte und bei Berührung sehr empfindlich war. Alle Erschütterungen des Körpers, selbst solche geringeren Grades, wie sie durch Hustenstösse und andere exspiratorische Bewegungen veranlasst werden, erhöhen die Empfindlichkeit des Schmerzes, so dass die Kranken gern jede Bewegung meiden. Die Kranken nehmen ihre Lage bei einseitiger Affection gern auf der der kranken Niere entgegengesetzten Seite, bei doppelseitiger auf dem Rücken ein, ähnlich, wie man es bei Pleuritis sieht, und wohl auch aus gleichem Grunde. Nur selten beschränkt sich der Schmerz auf die Lumbalgegend, meist strahlt er nach verschiedenen Richtungen aus, am häufigsten längs der Ureteren bis zur Blase und durch den Leistenring nach dem Hoden, welcher in intensen Fällen durch Reflex auf den Kremaster stark retrahirt werden kann, obschon dies häufiger bei calculöser Pyelitis und dem Durchgange eines Steins durch den Ureter, als bei einfacher Nephritis statthat. Seltener erstreckt sich der Schmerz auch auf das Zwerchfell und den Darm, wodurch Störungen der Respiration oder Symptome der Kolik die eigentliche Krankheit maskiren können.

Zu den Erscheinungen des Fiebers und localen Schmerzes gesellen sich die der veränderten Diurese. Der Kranke empfindet häufigen Drang zum Uriniren, entleert aber nur geringe Quantitäten, und selbst diese nur selten, ein paar Mal des Tages, ja bisweilen tritt volle Ischurie ein. Untersucht man dann die Blase,

so findet man sie leer. Je nach der Ursache des Leidens hat der gelassene Harn verschiedene Charaktere. Ist ein Trauma vorangegangen, so enthält derselbe stets Blut und wird schon bei seiner Entleerung blutig gelassen; nach Blasenleiden, seien diese primär oder durch Rückenmarkaffection vermittelt, pflegt auch Blut im Harn zu sein; doch mischt sich dasselbe dann, da es meist aus der Blase stammt, dem Harn erst am Ende der Entleerung bei, er wird anfänglich klar gelassen. Der Harnfarbstoff ist dem Fieber entsprechend vermehrt und die Färbung des Harns daher sehr dunkel, wenn auch kein Blut darin ist; wo dieses vorhanden, ist er mehr oder minder roth. Mit dem Blute sind immer geringe Mengen Eiweiss und bisweilen auch schon geronnenes Fibrin beigemischt. Wenn die im Harn enthaltenen Fibringerinnungen einen Abdruck der Harnkanälchen bilden, so sind sie das sicherste Zeichen einer intratubulären Blutung innerhalb der Nieren. Die Reaction des Harns ist schwach sauer, nur selten neutral und fast nie im Beginne des Leidens alkalisch. Das specifische Gewicht ist dem der Norm nahe oder gleich. Unter den festen Bestandtheilen sind besonders die Harnsäure und harnsauren Salze verringert. Genaue Analysen des Harns in Bezug auf die quantitativen Verhältnisse der einzelnen Bestandtheile sind weder von Anderen noch von mir selbst gemacht worden.

Wenn sich die Krankheit zum Günstigen wendet, so lassen die Erscheinungen nach wenigen Tagen nach, die Haut geräth in Schweiss, der Schmerz begrenzt sich mehr, weicht dann gänzlich; der Harn wird in reichlicher Menge gelassen, ist von blassgelber Farbe, von saurer Reaction und enthält keine abnormen Bestandtheile.

In einzelnen acuten Fällen ist von vorn herein die Harnausscheidung so beträchtlich unterdrückt, dass sich schnell typhöse Symptome entwickeln: ein Fieber mit adynamischem Charakter, häufige unregelmässige oder typische Frostschauer, denen ein tiefes Koma folgt. Besonders disponirt hierzu sind solche Individuen, bei denen in Folge früheren chronischen Leidens eine Niere schon atrophirt ist, wenn die andere von suppurativer Entzündung befallen wird.

Stellt sich, insbesondere nach traumatischem Anlasse, ausgedehntere Eiterung ein (denn geringe kann ohne alles Fieber einhergehen), so nimmt das Fieber an Heftigkeit zu, in unregel-

mässigen Intervallen treten Frostschauer mehrmals des Tages auf, der Puls wird klein und frequent, die Haut ist mit klebrigem Schweisse bedeckt, die Verdauung liegt völlig darnieder, und bei längerem Bestande leidet die Ernährung sichtlich, indem die Symptome der Hektik immer mehr in den Vordergrund treten. Der Harn wird in verringerter Menge gelassen, ist blassgelb gefärbt. Eiter ist in demselben nur dann enthalten, wenn die Schleimhaut des Beckens oder der übrigen Harnwege gleichzeitig erkrankt ist und solchen absondert, oder wenn ein Abscess seinen Inhalt ins Nierenbecken ergossen hat. Johnson hat in einem Falle von Niereneiterung „aus krankhafter Beschaffenheit des Blutes", wie er es nennt, Cylinder im Harn gesehen, welche vollkommen aus Eiterkörperchen bestanden, und glaubt daher in diesen Gerinnseln ein wichtiges Symptom zu sehen, das sicherste der Suppuration innerhalb der Harnkanälchen. In der That aber gehört jener Fall der chronischen Bright'schen Krankheit an, bei welcher zuletzt sich metastatische Herde gleichzeitig in Lungen, Leber und Nieren bildeten. Die cylindrischen Gerinnungen scheinen daher Symptome der diffusen Nephritis gewesen zu sein, bei der man nicht selten Einlagerung von Eiterkörperchen in die Gerinnsel sieht und bei welcher ich auch in der acuten Form Cylinder gesehen habe, die ganz aus farblosen Blutkörperchen bestanden. Wenn diese in jenem Falle besonders reichlich vorhanden waren, so mag das vielleicht seinen Grund in einer Communication des Eiterherdes mit den Harnkanälchen gehabt haben, indessen an sich sind die eiterhaltigen Cylinder kein gewöhnliches Zeichen der Suppuration.

Ein Beispiel von der schnellen Entwicklung der Suppuration nach traumatischem Anlasse giebt die folgende Beobachtung Boullet's (De la néphrite, 1812), die schon Rayer citirt:

Ein Matrose, 30 Jahre alt, von gesunden Eltern stammend, selbst von sanguinisch-biliösem Temperamente, war vor 10 Tagen von einem Maste auf eine Segelstange gefallen und bekam in der linken Nierengegend eine starke Quetschung; er fühlte heftigen Schmerz in dieser Gegend, der ihn nöthigte, sich zu Bette zu legen; bald kam sanguinolenter Harn und ein heftiges Fieber. Die Harnmenge verminderte sich, das Blut schwand aus demselben, der Schmerz in der linken Niere war aber bleibend. Von der vorausgegangenen Behandlung war nur bekannt, dass in 2 Tagen 4 Mal zu Ader gelassen ward. Am 10. Tage befand sich Patient in folgendem Zustande: Trockene Haut, ausserordentliche Hitze, grosser Durst, kurze Respiration, matter Blick, veränderte Gesichtszüge. Der Kranke klagte über einen fixen, stechenden Schmerz in der linken Niere, fühlte Taubheit im Schenkel derselben

Seite, auf der er lag. Der Puls war frequent und hart, der Harn spärlich dünn und wässrig, der Bauch eingezogen (Decoct. Hordei et Graminis, Emulsio camphorata, Klysma mit 2 Unzen Olivenöl, Kataplasmen auf die schmerzhafte Stelle).

Am anderen Tage war die Haut trocken, der Puls frequent und hart, die Physiognomie decomponirt, die Zunge trocken, Frostschauer längs der Wirbelsäule und Fortdauer des Schmerzes (Ther. ead.).

Am 12. Tage waren die Symptome noch beunruhigender, die Kräfte tief gesunken, die Zunge trocken und russig, der Puls frequent, hart, heftige Schmerzen, Verstopfung, Suppressio urinae (Emulsion mit Kampher und Nitrum-Kataplasmen).

Am 13. Tage liess der Schmerz nach, mit dem Harn war eine grosse Menge Eiter entleert, es erfolgten mehrere Stühle; das Gesicht aber blieb decomponirt, die Kräfte waren gesunken, der Puls klein und frequent (Weinsuppe, aromatische Fomente auf die Lumbalgegend).

Am 14. Tage ausserordentliche Prostration, kaum fühlbarer, intermittirender Puls, colliquative Diarrhoe, die Haut mit kaltem Schweisse bedeckt, die Zunge trocken, russig, die Gesichtsfarbe bleiern, im Harn kein Eiter. In der Nacht erfolgte der Tod.

Bei der Autopsie fand man ungefähr eine Pinte blutiges Serum in der Abdominalhöhle, den Magen und die Gedärme schlaff, aber ohne sonstige Veränderungen, die Leber gesund, aber farblos. Die rechte Niere war normal, die linke aussen weich, innen grösstentheils zerstört und enthielt eine Unze ausserordentlich stinkenden, saniösen Eiter.

Selbst die aus traumatischem Anlasse hervorgehende Entzündung und Suppuration verläuft aber nicht immer in so heftiger und schneller Weise, sondern zieht sich auch bisweilen, wie z. B. in der von Johnson (l. c. p. 358) mitgetheilten Beobachtung, über Jahresdauer und länger noch hinaus, und giebt sich auch nur durch Hämaturie und Pyurie zu erkennen, so dass die Symptome, welche der Harn gewährt, dann die wichtigsten werden.

Die von vorn herein chronisch verlaufenden Fälle gestalten sich überhaupt anders, und ihr Bild hat mit dem eben entworfenen der acuten traumatischen Form wenig gemein. Sie sind ja sämmtlich secundärer Natur und daher immer mit einem oder mehreren derjenigen Zustände verbunden, die wir als ätiologische Momente geschildert haben, so dass die Erscheinungen in allen diesen Fällen auch einer Combination verschiedener Zustände angehören und keineswegs als ein Bild der suppurativen Nierenaffection allein anzusehen sind; man könnte sie richtiger Symptome der Complicationen nennen. Dem entsprechend ist dann auch die Beschaffenheit des Harns, namentlich in Bezug auf die Beimischung abnormer Bestandtheile. Derselbe wird in normaler, vermehrter oder verringerter Menge gelassen, ist von normalem,

häufiger aber aber von niedrigem specifischen Gewichte und enthält Schleim und Eiter, der bei längerem Stehen, je nach der Menge, eine grössere oder geringere Schicht von Bodensatz bildet. Wo ein Blasenleiden von grösserer Ausbreitung zu Grunde liegt und namentlich mit Torpor vesicae verbunden ist, reagirt der Harn oft — namentlich nach langer Dauer des Zustandes und häufigem Catheterisiren — alkalisch und enthält neben dem Eiter zahlreiche Krystalle der phosphorsauren Ammoniak-Magnesia, während im Beginne auch bei reichlichem Eitergehalte und ausgedehnter Blasenaffection die Reaction des Harns noch sauer ist; denn es ist völlig falsch, aus der sauren oder alkalischen Reaction des Harns irgend einen Schluss auf die Quelle der Eiterung zu machen (ob Blase oder Niere). Blut und Eiter machen an sich die Reaction des Harns nicht alkalisch; der häufigste Grund der Alkalescenz des frisch entleerten Harns liegt in Zersetzungen, die entweder durch Einführung nicht gereinigter (vibrionenhaltiger) Catheter herbeigeführt werden oder, bei mangelndem Catheterismus, auf andere, nicht näher gekannte Art zu Stande kommen. Immer ist der eiterhaltige Harn albuminös, aber die Eiweissmenge des filtrirten Harns entspricht dem Gehalt an Eiterserum, und nur wo gleichzeitig in derselben oder der anderen Niere parenchymatöse Veränderungen bestehen, ist die Albuminmenge beträchtlicher; auf die Menge des Albumin ist besonders da Gewicht zu legen, wo gleichzeitige Blasenaffection vorhanden; ist letztere allein der Grund, dann ist der Eiweissgehalt viel geringer als bei Mitbetheiligung der Nieren. Leider fehlt uns nur eine genaue Methode, um abzuschätzen, ob eine bestimmte Eiweissmenge nur einer bestimmten Menge Eiterserum entspricht. So weit meine Erfahrung reicht, ist in zweifelhaften Fällen neben der Eiweissmenge auch die Harnmenge von besonderer Bedeutung. Sie ist meist vermehrt, wenn bei Blasenleiden die Marksubstanz der Nieren miterkrankt, und das specifische Gewicht niedrig. Allein auf die Combination dieser 3 Momente könnte ich in folgendem Falle die richtige Diagnose stellen:

P. M., 69 Jahre alt, Gärtner, niemals schwer krank gewesen, bemerkt erst seit 2 Monaten in auffälligerer Weise Beschwerden beim Stuhl und Harnen. Der Stuhl war wechselnd von Consistenz, bisweilen besonders hart und dann mit Blut gemengt. Beim Harnen bemerkte er, dass er dem häufigen Drange dazu unmittelbar nachgeben musste und bald der Harn abtropfte. Die objective Untersuchung des für sein

Alter besonders kräftigen und gut conservirten Mannes zeigt an den Brustorganen, ebenso wie an Leber und Milz keine nachweisbaren Veränderungen. Ueber der Symphyse aber erhebt sich die Blase als birnförmige Geschwulst bis zum Nabel, die nicht schmerzhaft bei Druck ist. Der Catheter, der nur in der Gegend der Prostata einigen Widerstand erfährt, entleert eine Menge hellgelb gefärbten Harns, wonach die Geschwulst verschwunden war. Die Untersuchung per rectum ergiebt Vergrösserung der Prostata, namentlich im mittleren Lappen. Der Allgemeinzustand des Pat. ist gut. Er ist fieberfrei und hat mässigen Appetit. Spontan entleert Pat. wenig Harn, so dass die Blase durch den Catheter auch weiter entleert werden muss. Die Menge des in 24 Stunden entleerten Harns schwankt innerhalb 4 Tagen zwischen 2650 und 2200 Ccm., spec. Gew. zwischen 1007 und 1008. Der Harn reagirt neutral, ist blass gefärbt, enthält Eiweiss in grösserer Menge und setzt beim Stehen ein Sediment ab, das aus Eiter und Schleim besteht. Hin und wieder sind mikroskopisch auch mit Eiterkörperchen besetzte, ganz kurze und breite, wahrscheinlich dem Papillartheile der Harnkanälchen entstammende Gerinnsel zu sehen. Schon nach wenigen Tagen wird die Harnmenge bei übrigens gleicher Beschaffenheit des Harns geringer, fällt in 24 Stunden auf 1850, 1350, 1100 Ccm. — stets mit niedrigem specifischem Gewicht 1009. Gleichzeitig stellen sich gastrische Störungen ein, der Kranke klagt über Trockenheit im Munde, Gefühl von Uebligkeit. Dabei ist die Zunge dick beschlagen, kein Appetit. Viel Tenesmus. Wenig Defäcation. Stuhl ohne Blutbeimengung. Harn stark alkalisch. Fieber ist nicht vorhanden, aber das Körpergewicht nimmt stark ab, in einer Woche von 53,5 auf 47,36 Kgrm. Je länger je mehr sinkt der allgemeine Kräftezustand des Kranken, die Pulsfrequenz nimmt zu (92—96 in der Minute), gastrische Störungen weichen nicht, die tägliche Harnmenge sinkt auf ein Volumen von 450 bis 200 Ccm. mit spec. Gew. von 1010. Unter zunehmender Schwäche stirbt der Kranke.

Die Section ergiebt an Gehirn, Lungen und Herz keine Anomalien. Die Lungen sind frei beweglich, überall lufthaltig und gross, collabiren aber stark nach Eröffnung der Brusthöhle. Am Herzen schliessen alle Klappen, die vollkommen intact sind. Die Farbe des Muskels ist blassroth, das Gewicht des Herzens 360 Grm. Die Milz ist klein, die Kapsel geschrumpft, die Consistenz der Pulpa fest. Sie hat eine Höhe von 85 Mm. Die linke Niere ist 102 Mm. lang, 52 Mm. breit, auffallend blass an der Oberfläche wie auf dem Durchschnitt. Ein paar kleine Cysten auf der Oberfläche, von der die Kapsel an einzelnen Stellen leicht, an anderen nicht ohne Substanzverlust abzuziehen ist. An letzterer Stelle ein grösserer haselnussgrosser Eiterherd in der Rinde, im Papillartheile streifige gelblich-weisse trübe Herde. Kelche und Nierenbeckenschleimhaut glatt, nicht injicirt, Ureterschleimhaut glatt, Ureter selbst erweitert; seine Wände nicht verdickt. Rechte Niere grösser als die linke; Kapsel nicht ohne Substanzverlust abzuziehen. Oberfläche unregelmässig, namentlich am oberen Ende ein grösserer Eiterherd von mehr als Haselnussgrösse, daneben mehrere kleine hagelkorn- bis erbsengrosse. Die Marksubstanz auch hier von streifigen Herden durchsetzt. Färbung von Rinde und Mark

gelb-weiss, im Mark noch mehr Blutgehalt. Gewicht beider Nieren 325 Grm. Der Ureter der rechten Seite stärker erweitert als der der linken. Aber Kelche, Nierenbecken und Ureterenschleimhaut blass und glatt. Die Blase ragt kleinhandbreit über der Symphyse hervor, ist stark gespannt. Nach Aufschneiden und Ausfliessen von trübem Harn zeigt sich stark trabeculärer Bau der in ihren Wänden sehr verdickten Blase. Das Caput gallinaginis tritt stark hervor. Die Schleimhaut der Blase ist dick, injicirt, mit kleineren Hämorrhagien besetzt. Prostata in ihrem Mittellappen stark vergrössert.

Die Schmerzhaftigkeit der Nierengegend fehlt bisweilen in diesen Fällen gänzlich oder tritt erst bei Druck deutlich hervor oder wird nur excentrisch in Blase und Perinäum empfunden. Nicht selten klagen die Kranken über ein Gefühl von Taubheit im Schenkel der afficirten Seite und über Schmerz im Hoden. Wo ein gleichzeitiges Blasenleiden dominirt, treten Dysurie und Strangurie in den Vordergrund.

Wo grössere Partien der Niere vereitert sind — was gar nicht selten auch ohne gleichzeitige Pyelitis vorkommt — kann sich zu den Symptomen der veränderten Diurese auch ohne Complication mit Pyelitis bisweilen das Vorhandensein eines Tumor gesellen, welcher nicht verschiebbar, von glatter oder leicht höckeriger Oberfläche, mehr oder minder deutlich fluctuirend, seinen Sitz unter den kurzen Rippen hat und sowohl das betreffende Hypochondrium, als die Regio lumbalis hervorwölbt. In exquisiter Weise zeigen sich diese Symptome in dem schon erwähnten von Ullrich beobachteten Falle, der noch um so grösseres Interesse dadurch hat, dass die Suppuration durch Steine in der Substanz der Niere veranlasst war.

Krause, 34 Jahre, wurde am 1. December 1858 im St. Hedwigs-Krankenhause aufgenommen. Derselbe litt im Jahre 1856 20 Wochen an Intermittens tert., die schliesslich durch Arsenik beseitigt wurde, im Sommer 1857 mehrere Wochen lang an schmerzhaftem Drängen zum Urinlassen, während der Urin sparsam war und ein eitriges Sediment zu Boden fallen liess. Griesabgang wurde nicht bemerkt, Schmerzen in der Nierengegend waren nicht vorhanden. Nach mehrmonatlichem völligem Wohlbefinden wurde er im Winter 1857 von hartnäckigem Husten mit schleimigem Auswurf befallen, der während des Sommers cessirte, gegen den Herbst 1858 aber von Neuem mit grosser Heftigkeit auftrat. Es gesellten sich bald öftere Fieberschauer, Nachtschweisse, Abmagerung hinzu, so dass der Kranke für tuberculös gehalten wurde.

Status praesens: Kachektisches Aussehen, schlaffe Musculatur, vermehrte Pulsfrequenz, am Thorax rechts vorn Dämpfung von der vierten Rippe bis 1 Zoll über den Rippenrand, links von der dritten bis 1 Zoll über den Rippenrand; im Hypoch. sin. geht die Dämpfung nach rechts in die der Leber über; hinten ist die Percussion rechter-

seits vom Angul. scap., links von der Spina scapul. ab leer. Die Auscultation ergiebt in den vorderen und oberen Partien viel katarrhalisches Rasseln, entsprechend den gedämpften Stellen schwach bronchiales Athmen bei fehlendem Fremitus pectoralis. Das linke Hypochondrium und die Regio lumbalis ist beträchtlich vorgewölbt, und man fühlt vorn unter den kurzen Rippen eine feste, höckerige, nicht verschiebbare, bei Druck schmerzhafte Geschwulst, welche sich nach rechts bis fast zur Mittellinie, nach hinten, dem in der ganzen Regio lumbalis leeren Percussionsschall zu Folge, bis zur Wirbelsäule fortzusetzen schien.

Vom 2. bis 10. December wurde der Kranke 1 bis 2 Mal in unregelmässigen Intervallen von einem heftigen Schüttelfrost mit nachfolgender Hitze und profusem Schweisse befallen, ohne dass nach letzterem eine Intermission eintrat. Der Puls machte anhaltend 100—108 Schläge; in der Nacht erfolgte stets reichlicher Schweiss, der Urin war sparsam, trübe durch Niederschlag von Salzen, enthielt weder Eiweiss noch Eiterkörperchen.

Durch Darreichung von Chinin wurden die Frostanfälle beseitigt, ohne dass eine Besserung des allgemeinen Befindens eintrat, der Appetit lag darnieder, der Puls war anhaltend frequent, die Nachtschweisse dauerten fort. Die Respiration war theils durch das beiderseits nachweisbare pleuritische Exsudat, theils durch Schleimanhäufung in den Bronchien und den Druck des im linken Hypochondrium gelegenen Tumor gegen das Zwerchfell in hohem Grade erschwert. Der letztere schien allmälig an Umfang zuzunehmen und verursachte auch spontan heftige Schmerzen.

In der letzten Hälfte des December entwickelte sich ziemlich rasch Oedem der unteren Extremitäten, vorzugsweise des linken Beines, nach und nach wurde die Haut in der Regio lumbalis teigig und Anfangs Januar war links neben der Wirbelsäule 1½ Zoll unterhalb der letzten Rippe undeutlich Fluctuation zu fühlen. Wegen der heftigen Schmerzen und des dem Kranken unerträglichen Gefühls von Spannung wurde hier am 6. Januar ein Einschnitt gemacht und nach der Durchschneidung der Muskeln etwa ½ Quart Eiter entleert. Der Eiterabfluss wurde befördert durch Druck auf die im Hypochondrium sinistrum fühlbare Geschwulst. Ein elastischer Catheter liess sich etwa 4 Zoll weit schräg nach vorn und abwärts einführen, ohne aber in die eigentliche Eiterhöhle zu gelangen. Der Eiterausfluss war die nächsten 19 Tage hindurch recht reichlich, wurde besonders durch Husten befördert, der schmerzhafte Druck und die Spannung im linken Hypochondrium nahm ab, die dort fühlbare Geschwulst wurde kleiner, ohne dass im allgemeinen Befinden eine Besserung eintrat. Am 8. Februar erfolgte im Zustande hochgradigster Erschöpfung der Tod.

Sectionsbefund: Lunge stark ödematös, nach oben gedrängt, in beiden Pleurahöhlen ein abgekapseltes, eitriges Exsudat, etwa 1 Pfd. betragend, im Herzbeutel einige Unzen Serum, Herz normal. Das Zwerchfell steht hoch, links bis zur vierten Rippe; die Leber ist in der Fläche vergrössert, blutleer, von weicher Consistenz; vom linken Leberlappen zieht sich ein 1 Zoll breiter und einige Linien dicker Saum von Lebersubstanz bis ins linke Hypochondrium, und ist hier hinter der oberen Fläche der Milz an die linke Rippenwand angeheftet. Die Flex. col. sin., die Cauda pancreatis, die vergrösserte, nach oben und hinten

gedrängte Milz sind durch derbe Bindegewebsschwarten fest mit einander verwachsen, die letztere auch mit der unteren Fläche des Zwerchfells; die linke Nebenniere ist in einen eitrigen Brei umgewandelt. Die linke Niere reicht nach oben bis zur fünften Rippe und ist durch mehrere dicke, fibröse Bindegewebsadhäsionen nach aussen an die Bauchwand, nach innen und oben mit der Milz, dem Colon u. s. w. verwachsen; ein durch die äussere Wunde eingeführter Catheter dringt bis auf ihre hintere Fläche; die herausgenommene Niere hat einen Längsdurchmesser von über 6 Zoll, einen Dickendurchmesser von über 3 Zoll und besteht fast ganz aus vielen unter einander communicirenden, mit dickem Eiter gefüllten Hohlräumen, von denen drei je einen über haselnussgrossen mit vielen Zacken versehenen Nierenstein eingebettet enthalten; an der äusseren Kapsel ist nur hier und da eine 2 bis 3 Linien dicke Schicht sehr derben Nierengewebes zu erkennen, dieselbe zeigt an ihrer hinteren Fläche eine 6 Zoll grosse Durchbruchsstelle, welche mit dem äusseren Eitergange communicirte.

Das Fieber, welches die acute Form einzuleiten pflegt, ist in der chronischen entweder gar nicht vorhanden oder zeigt sich bald in Frostschauern, welche in unregelmässiger Weise hin und wieder auftreten, bisweilen auch einen intermittirenden Typus annehmen, bald als vollständige Febris hectica. So kommt es, dass gar nicht selten, besonders in den septischen Formen, wenn ihr Ausgangsherd unbekannt ist, wie dies bei der ulcerösen Endocarditis gar nicht selten der Fall, an Intermittens gedacht werden kann und das Nierenleiden überhaupt um so mehr unerkannt bleibt, als der Harn dann meist auch keine von der Norm abweichende Zeichen liefert. Aber auch da, wo der septische Herd mit Sicherheit im Leben zu erweisen ist, machen die secundären Erkrankungen der Nieren häufig gar keine besonderen Erscheinungen, welche auf sie hinweisen.

In einzelnen Fällen — gerade den mit Blasen- und Prostataleiden complicirten — entwickelt sich, besonders gegen Ende der Krankheit, als Symptom der mannigfach combinirten Organerkrankungen, unter denen die suppurative Nephritis nur ein Glied ist, also als Symptom der Complication, eine Art typhösen Zustandes, der mit oder ohne Fieber verläuft und sich besonders durch grosse Depression des Nervensystems charakterisirt, durch allgemeine Abgeschlagenheit, Benommenheit des Sensorium, die sich bis zum vollen Sopor steigert. Auch gastrische Störungen pflegen damit verbunden zu sein, Appetitmangel, insbesondere Widerwillen gegen Fleischspeisen, Druck in der Magengegend, häu-

figes Aufstossen, Trockenheit im Munde, Ekelgefühl, bisweilen Erbrechen und Durchfall.

Es ist ganz sicher, dass dieser letztere Symptomencomplex nicht durch das Nierenleiden als solches veranlasst wird; man nimmt vielmehr mit Recht an, dass derselbe das Zeichen einer Blutvergiftung ist, welche aber nicht wie bei der Granularatrophie durch die Insufficienz der Nieren und die dadurch bedingte Retention von Harnbestandtheilen, sondern durch Resorption von Bestandtheilen aus dem in der Blase zersetzten, faulenden Harn und Eiterserum zu Stande kommen soll. Treitz und Jaksch haben zum Unterschiede von der Urämie diesen Zustand Ammoniämie genannt, und Letzterer namentlich sich bemüht, die klinischen Differenzen beider Zustände aufzustellen. Jaksch hebt als besonders unterscheidend hervor, dass bei der Ammoniämie der Harn schon in der Blase einen stechenden Geruch hat, die Ausdunstung der Lunge und der Haut stets deutlich ammoniakalisch ist, heftige intermittirende Frostanfälle auftreten, welche den Verdacht einer Febris intermittens rege machen, constant eine intensive Trockenheit der Mund- und Rachenhöhle sich findet, so dass deren Schleimhaut, wie die der Nase, des Kehlkopfs und selbst der Conjunctiva trocken und glänzend erscheint. Die Trockenheit der Kehlkopfschleimhaut kann vollkommene Aphonie bewirken. Ausserdem zeigen sich immer gastrische Störungen, namentlich Ekel gegen Fleisch, Erbrechen und zeitweiliger Durchfall. Epileptiforme Anfälle aber — wie sie das urämische Coma so oft unterbrechen — Gesichtsstörungen und hydropische Erscheinungen fehlen völlig. Doch kommen auch solche in einzelnen Fällen vor, wie namentlich da, wo die Stenose der Ureteren durch Uterin- und Ovarialtumoren veranlasst wird, auch habe ich wiederholt bei diesen Kranken einen schwachen, aber anhaltenden Tremor der Extremitäten beobachtet. Gleichzeitig mit diesen Stöungen des Nervensystems und der Verdauung ist allgemeiner Marasmus verbunden und eine eigenthümliche, ins Erdfahle spielende, bleierne Hautfarbe.

Die beiden folgenden Beobachtungen, welche eine Combination von Blasenleiden, Strictur und Prostatahypertrophie mit Nierenabscessen zeigen, theilt Jaksch selbst als Illustrationen für das Bild der Ammoniämie mit, das bisweilen vollständig maskirt auftritt.

I. Im Monat März 1858 wurde J. von einem Arzte consultirt, der, 29 Jahre alt, schon seit 3 Jahren an einem chronischen Magenkatarrh litt und eben im Begriff war, auf den Rath der ärztlichen Koryphäen seiner Provinz nach Carlsbad zu reisen und sich daselbst einer Kur zu unterziehen. Arzneimittel aller Art, bittere, auflösende, aromatische u. s. w., waren bisher ohne allen Erfolg versucht worden. Als mir der Kranke seine Leidensgeschichte mittheilte, fiel mir die Angabe auf, dass er schon seit geraumer Zeit an einer lästigen Trockenheit der Mund- und Rachenhöhle leide, die sich durch genommenes Getränk wohl zeitweilig beschwichtigen lasse, jedoch alsbald wiederkehre. Auf meine Frage, ob er nicht vielleicht an Harnbeschwerden leide, gab der Kranke verlegen die Antwort, dass er bereits seit vielen Jahren den Harn mit Anstrengung absetze und bisweilen hierbei Schmerz in der Harnröhre verspüre, auf diesen Umstand jedoch, bezüglich seines Magenleidens, kein Gewicht gelegt habe, überdies auch nicht danach gefragt worden sei. Ich untersuchte sofort den Unterleib und fand die Blase bis 3 Finger breit über die Symphyse reichend, ohne dass der Kranke eine Beschwerde davon empfunden hätte, als einen dumpfen Druck im Unterleibe, welchen er dem Magenkatarrh zuschrieb. Der Kranke gestand überdies ein, dass er während seines Aufenthaltes an der Universität an Ulcus syphiliticum und Gonorrhoe gelitten habe, auch waren ausgebreitete, beiderseitige Bubonennarben vorhanden. Da die Untersuchung mit dem Bougie sehr bedeutende Strictur der Harnröhre ergab, so wurde dem Kranken gerathen, ins Hospital in Pitha's Behandlung zu gehen. Nur mit grosser Mühe und Geduld gelang es Pitha, einen feinen Catheter bis in die Blase einzuschieben und den daselbst stagnirenden Harn zu entleeren. Der frisch herausbeförderte Harn hatte bereits einen stechend ammoniakalischen Geruch und ein reichliches, schleimig-eitriges Sediment. Seitdem empfand der Kranke öfters einen schmerzhaften Drang zum Harnlassen, bei dem jedoch nur geringe Mengen und tropfenweise entleert wurden. — Anfangs schien die allmälige Erweiterung recht gut von Statten zu gehen, doch mit einem Male traten Fieberbewegungen ein, die, obgleich anhaltend, dennoch von einem intercurrirenden Schüttelfroste unterbrochen wurden. Dabei klagte der Kranke über einen heftigen Lendenschmerz, grosse Muskelschwäche, Hinfälligkeit und Eingenommenheit des Kopfes. Bald darauf stellte sich überdies Brustschmerz, trockner Husten, Kurzathmigkeit ein. Die Klagen des Kranken verstummten von Tag zu Tag immer mehr, das Gedächtniss schwand und gänzliche Indifferenz stellte sich ein. Der missfarbige, ammoniakalisch riechende Harn ging unwillkürlich und tropfenweise ab, endlich trat anhaltender Sopor und an demselben Tage der Tod ein.

Bei der Autopsie fand man beiderseitige Nephritis mit Abscessbildung, Urocystitis mit zahlreichen Abscessen innerhalb der Blasenwandungen und des Bauchfellüberzuges derselben, narbige Schrumpfung der Urethra, Fistelöffnungen im Umfange des Narbengewebes, links eitrige Pneumonie, Verdickung der Hirnhäute mit Hydrocephalus ex- und internus.

II. Ein 70jähriger Tagelöhner giebt an, stets gesund gewesen zu sein, bis vor 4 Monaten, wo er bei einer dreistündigen Fussreise durch die gerade damals starke Kälte viel litt und nach dem Genusse von

Bier einen schneidenden Schmerz beim Harnlassen verspürte und zugleich bemerkte, dass der abgehende Harn trübe und blutig sei. Seit dieser Zeit quälte ihn ein beständiger Schmerz in der Blasengegend und Strangurie, zu der sich endlich noch Harnträufeln gesellte, doch kehrte das Blutharnen nicht mehr zurück. Obgleich der Appetit dabei gut blieb, sich auch kein Ekel vor Fleischspeisen einstellte, weder Erbrechen noch Diarrhoe hinzutraten, fühlte er doch beständige Trockenheit im Munde und vermehrten Durst. Beim Eintritt in die Krankenanstalt wurde die Blase mässig ausgedehnt gefunden, obgleich zeitweilig der Harn unwillkürlich abging, überdies erschien die Harnblase auch dann noch ausgedehnt, wenn der Harndrang vollkommen befriedigt worden war. Der entleerte Harn reagirte wohl alkalisch, war jedoch ziemlich rein und enthielt weder Blut noch Eiweiss. 8 Tage später trat unter Fiebererscheinungen heftiger Schmerz in der Blasengegend und Hämaturie auf; dabei verlor der Kranke den Appetit, hatte Ekel vor Fleischspeisen und heftigen Durst, die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle wurde trocken, das Gesicht eingefallen. Der mit dem Catheter entleerte Harn stellte einen übel riechenden, blutig-eitrigen Brei dar.

Am 19. Juni bot der Kranke ein erdfahles Hautcolorit dar, sah collabirt aus, war apathisch und somnolent; während die Haut mit einem klebrigen Schweisse bedeckt erschien, war die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle trocken, die rigiden, peripheren Arterien gaben 96 Pulse in der Minute, die Zahl der Athemzüge in derselben Zeit war 44, ausserdem boten die Respirations- und Circulationsorgane keine abnormen Erscheinungen dar. Der eingeführte Catheter erwies in der Pars prostat. an der Harnröhre ein Hinderniss, das jedoch durch eine geringe seitliche Drehung desselben überwunden werden konnte. Der entleerte Harn war missfarbig, übelriechend und enthielt viel Eiter, Blut und Gewebstrümmer. Die Indagation per anum ergab eine partielle Vergrösserung der Prostata. Im Verlaufe des nämlichen Tages traten 10 dünnflüssige Stuhlentleerungen ein; den folgenden Tag gesellten sich Delirien hinzu, unter Fortdauer der Diarrhoe wurde der Collaps grösser, endlich stellte sich Sopor ein, in welchem der Kranke am 21. Juni starb.

Bei der Section fand man beide Nieren um das Dreifache vergrössert, beide Substanzen von Eiterherden durchsetzt, die Harnblase stark erweitert, die starren Wandungen bis auf 4 Mm. verdickt, die Prostata um die Hälfte verkleinert und gleichmässig fibrös verdichtet, auf der inneren Seite des linken Lappens einen bohnengrossen länglich runden Knoten, durch welchen die Urethra von der einen Seite vollständig comprimirt und das Caput gallinaginis auf die andere Seite verdrängt war.

Von diesen beiden Fällen, die ich als Paradigmata von Jaksch's eigenen Beobachtungen hier angeführt habe, soll der erstere die chronische, der letztere die acute Ammoniämie in einer der verschiedenen Arten ihres Auftretens darstellen. Ich habe eine ganze Reihe eigener Fälle beobachtet, in welchen der terminale Symptomencomplex ebenfalls in einer Reihe gastrischer und

nervöser Erscheinungen bestand, die sich am besten nach früher gebräuchlicher Nomenclatur als typhöse zusammenfassen liessen: Gesteigerte Hauttemperatur, Fieber mit intermittensartigem Typus, vermehrte Pulsfrequenz, trockene, lederartige Zunge, Aufstossen, manchmal Erbrechen oder Diarrhoe, Somnolenz oder Sopor, dabei oft leichter Tremor der Extremitäten, äusserst selten auch allgemeine Convulsionen. Es kann danach gewiss keinem Zweifel unterliegen, dass die geschilderten nervösen und gastrischen Symptome ein von der bei Nierenschrumpfung vorkommenden, sogenannten urämischen Vergiftung in ihrer chronischen wie acuten Form sehr verschiedenes Bild liefern, und diesen Unterschied scharf betont zu haben, ist das Verdienst von Jaksch. Dagegen muss die Annahme, dass die genannten Erscheinungen durch eine directe Ammoniakresorption zu deuten sind, als irrig erscheinen, da einerseits der Nachweis von Ammoniak im Blute der Lebenden auch in diesen Fällen nicht geführt ist, und andererseits die experimentelle Ammoniakvergiftung Erscheinungen hervorruft, die vielmehr den Charakter heftiger Reizung an sich tragen (Convulsionen u. s. w.), nicht aber, wie in den Krankenbeobachtungen, die der ausgesprochenen Depression. Meiner Meinung nach sind die geschilderten Erscheinungen als Ausdruck einer Blutvergiftung mit faulenden Harnbestandtheilen und Eiterresorption aufzufassen, und es muss der weiteren Forschung überlassen bleiben, exacte Beweise dafür zu liefern, welchen Stoffen im Einzelnen die Wirkung zuzuschreiben ist. Ich will aus klinischem Interesse nur noch zeigen, wie schwer in dem einzelnen Falle die richtige Deutung der nervösen Symptome überhaupt sein kann, und daher die folgende Beobachtung mittheilen, welche mir die Combination von granulärer Atrophie mit Abscessbildung bot, und bei der ich, selbst nach geschehener Autopsie, nicht zu entscheiden wage, ob hier wirklich Complication mit Typhus vorliegt, oder urämische Intoxication, oder ob auch das Ammoniak seinen Theil an den Erscheinungen hat:

Sch., Schneider, 49 Jahre alt, hat vor 20 Jahren einen Tripper gehabt, der lange Zeit bestand, dann aber mit Hinterlassung von Stricturen schwand. Vor 3 Jahren erst begannen intensivere Harnbeschwerden sich einzustellen, welche in Dysurie und Strangurie bestanden, die sich besonders in der letzten Zeit beträchtlich steigerten. Bei seiner Aufnahme, am 3. April 1856, zeigte sich die Blase bis zum Nabel ausgedehnt, bei Berührung schmerzhaft. In der Urethra waren zwei Stricturen zu constatiren, die eine an der Mündung der Harnröhre, die andere in der Pars membranacea. Die Nierengegend war bei Druck

empfindlich. Der Harn wurde mittelst Catheters entleert, war trübe, enthielt Eiter, Triplephosphate, kohlensauren Kalk, fettigen Detritus, freie Fetttröpfchen und Eiweiss in geringer, aber mehr als dem Eitergehalt entsprechender Menge. Mitte April entwickelte sich ein Fieber, anfangs mit deutlich remittirendem Typus, der sich aber bald verlor, so dass dasselbe continuirlich wurde. Dabei klagte der Kranke über häufigen Schwindel, Ohrensausen, allgemeine Schwere in den Gliedern, und am 30. erschien auf dem Oberkörper ein roseolaartiges Exanthem. Das Fieber war mässig, der Appetit fehlte, der Durst nicht sehr vermehrt, der Stuhl erfolgt ein paar Mal täglich, dünnbreiig. Die Milz lässt sich nicht als vergrössert nachweisen. Am 2. Mai verschlimmerte sich der Zustand wesentlich. Der Kranke liegt in tiefem Sopor, welcher hin und wieder von stillen Delirien unterbrochen wird. Die Pupillen reagiren auf Lichtreiz. Fragen werden nicht percipirt. Puls beträgt 92—116 in der Minute, ohne deutliche Morgenremission. Stuhl und Harn werden unwillkürlich entleert. Angefeuchtetes Lakmuspapier, vor den Mund gehalten, bläut sich nicht. Salzsäure entwickelt mässig starke Nebel. In der Nacht erfolgt der Tod.

Die Autopsie ergab: Geringe Hyperämie des Gehirns, leichte Hypostase beider Lungen. Milz mittelgross, Substanz hellbraunroth, matsch. Im Darm ein einziger Peyer'scher Plaque infiltrirt, sonst ohne Hyperämie; im Rectum geringer weisser, diphtheritischer Belag. Die Mesenterialdrüsen nicht geschwellt. Beide Nieren granulär atrophisch, in der Corticalis mit einzelnen bis haselnussgrossen Abscessen durchsetzt. Das Becken ist injicirt und mit katarrhalischem Secret bedeckt. Die Blase schiefergrau, frisch injicirt, infiltrirt, an einzelnen Stellen exulcerirt und mit brüchigen gelblichen Kalkmassen durchsetzt. In der Urethra die erwähnten Stricturen, die der Pars membranacea ringförmig.

Das Roseolexanthem und die Milzbeschaffenheit sprechen für Typhus; dagegen fehlt die Schwellung der Mesenterialdrüsen und ausgebreitete Infiltration der Follikel und Peyer'schen Plaques. Der Milztumor könnte auch anders gedeutet werden, und am wahrscheinlichsten bleibt wohl, dass man es nur mit einem septicämischen Zustande zu thun hatte, der sich mit Harnvergiftung combinirte.

Mit den zuvor geschilderten Erscheinungen ist übrigens der Symptomencomplex, unter welchem die mit Blasenleiden combinirten Nierenerkrankungen enden können, nicht erschöpft. Denn nach den neueren Beobachtungen von Senator (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. VII.) und Saundby (Birmingham Med. Review, 1885) können die terminalen Symptome auch vollkommen das von Kussmaul geschilderte Bild des Coma (diabeticum) liefern, und ist auch hier dann wohl mit Sicherheit an Resorption von toxischen Substanzen und namentlich Resorption zersetzten Eiters zu denken.

Ebenfalls zu den durch Complication hervorgerufenen Er-

scheinungen gehört die bisweilen im Verlaufe der chronischen suppurativen Nephritis beobachtete und wahrscheinlich auf gleichzeitiger Erkrankung des Rückenmarks beruhende Lähmung der unteren Extremitäten, die Paraplegie. Stanley*) hat zuerst durch casuistische Belege die Aufmerksamkeit auf eine engere Beziehung zwischen Nephritis und Rückenmark gelenkt und diese Lähmung als sympathische, oder, um einen gebräuchlicheren Ausdruck zu wählen, als Reflexparalyse aufgefasst, indem er meinte, dass durch die sensitiven Nerven der Niere ein krankhafter Einfluss auf das Rückenmark geübt werde, welcher sich durch die Beeinträchtigung des Gefühls und der Bewegung der unteren Extremitäten manifestirt. Rayer, der durch einige eigene Beobachtungen die Thatsache der Combination beider Zustände bestätigt, hegt an der Auffassung Stanley's Zweifel, neigt aber doch selbst zu der Ansicht, dass die Lähmung durch das Nierenleiden ohne Läsion des Rückenmarks veranlasst werde, und legt dabei grosses Gewicht auf einen Krankheitsfall, in welchem die Symptome der Paralyse denen der Nephritis parallel liefen, mit ihnen kamen und gingen. Der jüngere Leroy**) hat dann eine neue Reihe von Fällen zusammengetragen, welche beweisen sollen, dass die Paraplegie auf reflectorischem Wege vom Urogenitalapparate aus vermittelt werde, während Friedberg dieselbe durch eine Fortleitung der Entzündung auf die benachbarten Muskeln und Remak auf die Nervenstämme als Neuritis lumbosacralis zu erklären suchte. Endlich hat Brown-Séquard***) von physiologischer Seite mit grosser

*) London med. Transact. 1833.

**) R. Leroy d'Etiolles, Des paralysies des membres inférieures etc. Paris 1856.

***) Brown-Séquard entwirft folgende Tabelle, welche die diagnostischen Differenzen zwischen der von Myelitis abhängigen Paraplegie und der vom Urogenitalapparate abhängigen Reflexparalyse zeigen soll:

	Reflexparalyse.	Paraplegie durch Myelitis
1.	Affectionen der Blase, Niere oder Prostata gehen vorher.	Es besteht keine Krankheit der Harnorgane, es sei denn, dass diese Folge der Rückenmarksaffection ist.
2.	Gewöhnlich sind die unteren Extremitäten allein gelähmt.	Meist sind noch andere Partien ausser den unteren Extremitäten gelähmt.
3.	Keine allmälige Ausdehnung der Lähmung nach oben.	Allmälige Ausdehnung der Lähmung aufwärts.
4.	Die Paralyse ist gewöhnlich unvollkommen.	Meist vollkommene Paralyse.
5.	Einzelne Muskeln sind mehr gelähmt als andere.	Der Grad der Lähmung ist in allen Muskeln derselbe.

Bestimmtheit die Existenz dieser Reflexparaplegie behauptet und sich dabei ausser auf die vorerwähnten Krankengeschichten auch auf experimentelle Phänomene gestützt, welche die Möglichkeit eines Reflexes von den Abdominalorganen aus darthun, indem er eine Contraction der Blutgefässe der Pia des Rückenmarks produciren konnte, wenn durch eine Ligatur um den Hilus der Niere deren Nerven gereizt werden, oder eine ähnliche Operation an den Nerven der Nebenniere statthat. Brown-Séquard denkt sich das Verhältniss so, dass durch die krankhafte Reizung der peripherischen Nerven der Harnorgane dieser Reiz auf die vasomotorischen Nerven des Rückenmarks übertragen werde, dessen Ernährung beeinträchtige und so die Functionsstörung hervorrufe. Noch grössere Stütze als die genannten Experimente geben der Annahme einer Reflexparalyse die Versuche von Levinson, der zu beweisen sucht, dass die Reizung sensibler Nerven hemmend auf die motorische Thätigkeit wirken kann und da es ihm gelang, durch Quetschen und Kneipen des Darms, des Uterus, der Nieren bei Kaninchen Lähmungen der unteren Extremitäten hervorzurufen, nun auch der sensiblen Reizung innerer Organe den gleichen Erfolg vindiciren will. Aber so wahr die erste Behauptung ist, so wenig

Reflexparalyse.	Paraplegie durch Myelitis.
6. Die Reflexerregbarkeit ist weder sehr gesteigert, noch ganz untergegangen.	Die Reflexerregbarkeit ist oft aufgehoben, bisweilen sehr gestiegen.
7. Blase und Mastdarm selten gelähmt, oder wenigstens nur paretisch.	Blase und Rectum meist völlig gelähmt, oder fast so.
8. Spasmen in den gelähmten Muskeln sehr selten.	Spasmen in den gelähmten Partien häufig.
9. Sehr selten Schmerzhaftigkeit der Wirbel, sei es spontan oder durch Druck oder durch andere Reize.	Fast immer etwas Schmerz in den Wirbeln, sei es spontan oder durch Druck oder durch äussere Reize.
10. Das Gefühl des gürtelartig zusammenziehenden Schmerzes um Brust oder Leib fehlt.	Das Gefühl des zusammenziehenden Schmerzes ist vorhanden, auch Spasmen der Bauchmuskeln.
11. Kein Prickeln, Formication, Kälte- oder Wärmegefühl.	Alle diese Sensationen sind vorhanden.
12. Selten Anästhesie.	Häufig Anästhesie oder wenigstens Taubheit.
13. Hartnäckige Störungen der Verdauung.	Verdaunng gut, wenn der Herd der Myelitis nicht hoch oben ist.
14. Grosser Wechsel im Grade der Lähmung, entsprechend dem Grade des Leidens der Harnorgane.	Selten Besserung und immer ohne Wechselbeziehung zum Leiden der Harnorgane.
15. Häufige und schnelle Besserung, wenn der Zustand der Harnorgane sich bessert.	Allmälige Zunahme bis zum lethalen Ende.

kann ich für die inneren Organe den Beweis als geliefert ansehen. Weder meine eigenen Versuche, noch die auf meine Anregung von Roessing und H. Treub (Archiv für experimentelle Pathologie, 1879) angestellten haben ein den Levinson'schen gleiches Resultat ergeben. Auch die Krankengeschichten, welche als Stütze für solche Annahme beigebracht werden, sind nicht beweiskräftig, und schon Gull hat in den Med. chir. Transactions, Vol. 39, 1856, eine sehr treffende Beobachtung mitgetheilt, wo in Folge von Tripper und Syphilis Paraplegie eintrat, bei der Autopsie der makroskopische Befund das Rückenmark völlig intact erscheinen liess, die genaue mikroskopische Untersuchung dann doch unterhalb des sechsten Dorsalnerven an einer umfänglichen Stelle fettige Entartung des Markes zeigte, was also beweist, wie vorsichtig man in der Annahme von Reflexparalysen sein muss. Romberg (Lehrbuch d. Nervenkrankheiten, p. 914), der anfangs die Stanley'sche Auffassung adoptirte, ist daher völlig im Rechte, wenn er nach Hasse's und Valentiner's Einwürfen diese Anschauung neuerdings aufgiebt und Leroy's Casuistik, die an Zahl — sie beruht auf 41 Fällen — allerdings nichts zu wünschen übrig lässt, mit folgenden Worten kritisirt: „Abgesehen von der mehrentheils ungenügenden Schilderung der Lähmung selbst, von dem Mangel elektrischer Kriterien, von der in vielen Fällen so vagen Bezeichnung einer Schwäche der Extremitäten hat man sich auf die bei der Section vorgefundene Integrität des Rückenmarks als Hauptbeweis gestützt, dass die Paralyse von der Degeneration der Nieren abhängig sei. Allein eine Integrität zu behaupten, ohne mikroskopische Untersuchung, deren in keinem einzigen jener Fälle erwähnt wird, ohne sich überzeugt zu haben, ob in einzelnen Strängen, an einzelnen Stellen des Organs Umwandlung in Körnchenzellen, in Fettkörnchen stattgefunden, wie sie Türk nachgewiesen zu haben das Verdienst hat, dürfte heutigen Tages auf kein Vertrauen Anspruch machen". Spätere Beobachtungen von Kussmaul und Leyden haben in ihren Fällen zwar die Ursache der Lähmung mit Leichtigkeit erklären lassen, indem sie grobe Veränderungen theils im Laufe des Ischiadicus, theils im Rückenmark erwiesen — nicht aber die Frage nach dem Zusammenhange der Läsionen des Rückenmarks und der der Harnorgane mit Sicherheit beantworten können, da auch in ihren Beobachtungen weder eine Fortpflanzung der Entzündung im Zellgewebe, noch in den Lymph-

gefässen, noch in den Nerven durch die Sectionen aufgefunden werden konnte. Für die Art der Lähmung selbst sind in den Leyden'schen Fällen einige charakteristische Züge hervorgehoben, die schon im Leben mit hoher Wahrscheinlichkeit auf den centralen Charakter derselben schliessen liessen, nämlich das Erhaltensein der elektrischen Erregbarkeit in den gelähmten Theilen und die gesteigerte Reflexerregbarkeit. In dem Falle von Kussmaul hatte die Parese ihren Grund in Entartung eines Theils der den Ischiadicus constituirenden Nervenröhren und Endarteritis deformans der Beckenarterien. Jedenfalls zeigen sie, dass mannigfache anatomische Substrate der Lähmung in diesen Fällen zu Grunde liegen können, und dass bei weiterer Forschung ausser auf Myelitis des Lumbaltheils auch ganz besonders auf etwaige Gefässerkrankungen innerhalb des Beckens, sowie auf die peripherischen Nerven und Lumbalmuskeln wird zu achten sein. Besonders muss noch hervorgehoben werden, dass in allen bisher genauer beschriebenen Fällen mit dieser Lähmung gleichzeitig der Complex sämmtlicher Harnorgane (Blase, Harnröhre, Nieren) erkrankt gefunden wurde, nicht die Nieren allein, und dass ferner kein Fall bekannt ist, wo sich die Lähmung in gleicher Weise etwa zur diffusen Nephritis hinzugesellt hätte. Diese Verhältnisse machen es doch sehr wahrscheinlich, dass die Fortleitung der suppurativen Entzündung längs der Nerven, besonders also eine Neuritis ascendens, die nicht immer in der ganzen Continuität vorhanden zu sein braucht, einen wesentlichen Antheil an der Entstehung der Lähmung hat.

Wo Eiterung in der Niere vorhanden ist — gleichviel ob mit und durch Pyelitis, wie am häufigsten, oder auf andere Weise hervorgebracht, und diese über die Substanz derselben hinausgreift, entsprechen die dadurch hervorgerufenen Erscheinungen, die Symptome des Ausgangs, dem Wege des Durchbruchs, den der Eiter nimmt.

Am günstigsten gestaltet sich der Verlauf, wenn die Eröffnung in's Nierenbecken zu Stande kommt. Der Eiter wird dann in grösserer Menge mit dem Harne plötzlich entleert, während die sonstige Pyorrhoe, wie sie bei Pyelitis vorkommt, continuirlicher Natur ist. Schon die Alten glaubten, dass bisweilen neben dem Eiter in solchen Fällen sogar Stückchen der Nierensubstanz, namentlich die Caruncula renales entleert werden. Neuerdings hat

H. Taylor (Arch. of med., II., p. 284, Apr. 1861, und Schmidt's Jahrb., Bd. 114, No. 4) den Krankheitsfall eines 11jährigen Knaben mitgetheilt, der vor 1½ Jahren Scharlach überstanden hatte, sich dann unwohl fühlte, hinfällig und abgezehrt wurde und über Schmerzen im Unterleibe, besonders auf der linken Seite im Verlaufe des Ureter, klagte. Der Urin wurde sparsam, aber häufig entleert und enthielt sehr häufig Eiter in schwankender Menge, aber nie Blut. Eines Tages verstopfte sich plötzlich die Harnröhre, und erst nach vieler Anstrengung wurde ein über 20 Grm. wiegender rundlicher Körper entleert. Derselbe war weich, pulpig, unregelmässig gefetzt, grau gefärbt, zum Theil in Zersetzung begriffen, und ergab sich bei mikroskopischer Untersuchung als unzweifelhaftes Nierenstückchen mit deutlichen Malpighi'schen Körperchen und einzelnen Harnkanälchen mit gut erhaltenem Epithel. Nach 11wöchentlicher Behandlung trat der Tod ein, und die Section, welche auch noch eine Perforation des Eiters aus der rechten Niere ins Colon ascendens erwies, zeigte die Harnleiter, die Nierenbecken und Kelche auf beiden Seiten beträchtlich ausgedehnt, die Nieren selbst ausgebuchtet, das Gewebe erweicht und stellenweise vereitert; hier und da einzelne lockere Nierenstückchen, welche durch Eiterung schon fast ganz sich losgestossen hatten und mit dem durch den Harn entleerten Körper die grösste Aehnlichkeit darboten. Eine sehr ähnliche Beobachtung aus der Praxis von Stilling in Cassel hat Wiederhold jüngst in Virchow's Archiv (Bd. 33, Heft 4) bekannt gemacht. Der betreffende Patient, der an einem Abscess der linken Nierengegend litt, und schon seit einiger Zeit reichlich Eiweiss und Eiter im Harn hatte, entleerte eines Tages einen trüben, sedimentirenden Harn, in welchem sich ein taubeneigrosses Knäuel von Gewebsmasse befand, welches sich mikroskopisch als Nierensubstanz (Harnkanälchen) erwies. Der Kranke blieb noch 2 Jahre nach Abgang des Nierenstücks am Leben.

Demnächst am günstigsten ist das Aufbrechen des Abscesses nach aussen und hinten, wenn zuvor die Niere mit dem benachbarten Zellgewebe und Muskeln verwachsen ist. Die Lendengegend zeigt sich in solchem Falle ödematös infiltrirt, allmählich röthet sich die Hautbedeckung und es spitzt sich eine Geschwulst zu, in der deutliche Fluctuation wahrnehmbar ist, und aus deren Mitte dann Eiter und Harn sich entleert. Die Eitermenge ist oft sehr

beträchtlich. Evans (Lancet, II., 1856) beschreibt den Fall eines Mannes, bei dem sich in Folge von Nephritis Anschwellung der rechten Nierengegend bildete; nach einem Einstiche entleerten sich 20 Unzen ammoniakalischen Eiters, die Absonderung der Wunde nahm einen deutlich urinösen Geruch an, schloss sich aber später. Thorn (Lancet 1857, p. 361) beschreibt den seltenen Fall eines 45jährigen Mannes, der viele Jahre hindurch Schmerzen im rechten Schenkel empfand und nach jedem Anfall Eiter mit dem Harn entleerte. Dazu gesellten sich Anschwellung der Leber, Ikterus und hektisches Fieber. Bei örtlicher Anwendung von Kataplasmen und einem Zugpflaster eröffnete sich der Abscess der Leber, — aber der Schmerz dauerte fort, bis in der rechten hinteren Lendengegend später sich ebenfalls ein Abscess entleerte, mit welchem auch Harn aus der Wunde floss. Bei kräftiger und nährender Diät hat sich dann die Wunde bis auf eine kleine Fistel geschlossen.

Ungleich weniger günstig ist es, wenn ohne vorherige Verwachsung mit einem der naheliegenden Organe der Eiter das umliegende Zellgewebe nekrotisch macht und sich durch sinuöse Gänge einen Weg bahnt, sei es längs des Psoas oder des Ureter, und später als Congestionsabscess in der Leistengegend oder im Perinäum erscheint, wo dann die Symptome die des Senkungsabscesses sind. Dass auch solche Fälle günstig verlaufen können, beweist ein merkwürdiger, von Dupont im Journ. de méd. mitgetheilter und von Dolcius (De renum inflammatione, Halle, 1826) citirter Fall eines Knaben, welcher an suppurativer Nephritis linkerseits litt, und bei dem plötzlich unter Nachlass der Schmerzen an zwei Stellen, am Schenkelringe nämlich und an der Sutura scroti, zwei erhabene Stellen sich bildeten, welche dann sich öffneten und Eiter und Harn entleerten. Die Oeffnungen schlossen sich später, und der Knabe genas.

Wo der Erguss in den Darm Statt hat, erscheinen Eiter und Harn im Stuhl, und die genaue Untersuchung der Fäces kann hier allein den Ausgang erkennen lassen.

Als Raritäten sind die wenigen Fälle zu betrachten, in denen der Nierenabscess sich durch Leber und Lunge geöffnet hat. Erschwerte Respiration, heftige Stiche beim Athemholen, gelinder oder starker, trockener Husten, reichlicher Auswurf eitriger Sputa waren die Erscheinungen, welche diesen Ausgang begleiteten. Ausser den zwei Fällen, die Rayer aus eigener Erfahrung mitgetheilt hat, und

den beiden von de Haen und Heer citirten ist mir nur noch die eine gleichartige Beobachtung von Spörer (cfr. Schmidt's Jahrb., 1842, Bd. 33) bekannt. In dem einen Falle Rayer's ging die Perforation nachweisbar vom Nierenbecken aus und war mit Steinbildung verbunden. In allen war gleichzeitig eitrige Pyelitis mit Erweiterung des Beckens und vollständige Verödung der Nierensubstanz vorhanden.

Wo der Erguss des Eiters in den Peritonealsack stattfindet, treten die Zeichen der Peritonitis auf, welche schnell tödtlich verläuft.

Dauer und Ausgänge. Die Dauer der suppurativen Nephritis, wesentlich abhängig vom ursächlichen Momente, ist in der Mehrzahl eine lange. Denn die wenigen Fälle, in denen innerhalb einiger Tage oder Wochen der Process verläuft, sei es tödtlich oder zum Guten sich wendend, gehören zu den Seltenheiten, wenn man von den septischen Formen absieht, in denen die Niereneiterung nicht das Bestimmende für den Verlauf ist. Wie die ursächlichen Momente meist chronische Zustände sind, so schleppt sich auch das Nierenleiden in langsamer Weise hin. Und selbst nach traumatischem Anlasse kann die Eiterbildung, wie wir gesehen haben, langsam erfolgen und sich über Jahresfrist hinziehen. Genauer die Dauer zu bestimmen, ist überhaupt deshalb nicht gut möglich, weil der Beginn nur selten zu constatiren ist und wir daher keine rechten Anhaltspunkte für die Zeit des Bestehens haben.

Der Ausgang der suppurativen Entzündung kann ein günstiger sein, besonders wo der Eiterherd nicht umfänglich ist. Wird der Eiter ins Nierenbecken ergossen und mit dem Harn entleert, oder nimmt er nach Verwachsung der Niere mit dem nahegelegenen Darm seinen Weg durch diesen oder gar in der Lendengegend nach aussen hin, so kann selbst bei grosser Eiterung und nach längerer Dauer vollständige Heilung eintreten, indem die Abscesshöhle schrumpft und vernarbt. Diese Arten des Ausganges sind indessen die selteneren und treten besonders da ein, wo die Entzündung der Niere von einer Paranephritis ihren Ursprung genommen hat und mit ihr verbunden ist, oder wo Steinbildung der Grund war; sonst nur bei Combination mit Pyelitis. Die häufigeren Ursachen sind ja aber die Affectionen des übrigen Harnapparates,

und die Eiterbildung der Niere ist dann nur ein Glied in der Kette der Leiden, welche den Gesammtorganismus so herunterbringen, dass schliesslich das lethale Ende eintritt. Der Tod tritt hier entweder unter den Erscheinungen der allgemeinen Hektik ein, oder unter demjenigen Symptomencomplex, den man fälschlicherweise als Ammoniämie bezeichnet hat, oder unter dem Bilde des von Kussmaul geschilderten „Coma“.

Die Prognose der zur Suppuration führenden Entzündung ist stets eine ernste. Am günstigsten noch gestaltet sie sich bei traumatischem Anlasse, weil hier bisweilen schnelle Resolution eintritt, und bei Bildung von Concrementen, welche öfters ausgestossen werden. Aber auch hier ist Vorsicht in der Voraussage nöthig, denn die scheinbar günstigste Aussicht erfüllt sich nicht immer, sondern neue Exacerbationen des entzündlichen Processes kündigen sich oft nach wochenlangen Intervallen durch neue Hämaturien an, und ein hektisches Fieber lässt bald keinen Zweifel über die eingetretene Eiterung obwalten. Wenn Affectionen der übrigen Harnwege das ursächliche Moment bilden, so richtet sich die Prognose natürlich vor Allem nach der Möglichkeit, das Grundleiden zu beseitigen. Sie wird demnach besser da sein, wo ein einfacher Katarrh der Blase und eine der Dilatation noch recht fähige Strictur zu Grunde liegen, als wo Hypertrophie der Prostata, Diphtheritis oder gar Carcinom der Blase, Stenosen des Ureter und ähnliche Zustände das veranlassende Moment sind. Und auch dabei darf nicht ausser Acht gelassen werden, dass, wenn einmal die Zeichen der Suppuration vorhanden sind, die Prognose immer schwer bleibt, selbst wenn die causalen Zustände heilungsfähig sind. Ausser den Ursachen kommen natürlich auch noch alle individuellen Verhältnisse in Betracht, namentlich der Kräftezustand und das Alter. Schon Hippokrates hat nach dieser Richtung hin den wichtigen Ausspruch gethan: Renum et vesicae dolores vix sanantur senioribus (VI. n. 6 Aph.). Besonders ist es die dem Greisenalter eigenthümliche, bald von Torpor der Blase, bald von Hypertrophie der Prostata abhängige Incontinenz, die, sobald sie zu Nierenabscedirung abgeführt hat, fast immer unter typhösen Erscheinungen lethal endet, und deren Berücksichtigung also dringend ist. Freilich ist es hierbei, wie wir schon bei den Symptomen angedeutet haben, nicht der Zustand der Nieren,

welcher die Prognose trübt, sondern die Blutvergiftung, aber da die Niereneiterung fast immer damit verbunden ist, so kommen diese Erscheinungen bei letzterer immer in Betracht. In anderen Fällen kann auch auf der Höhe der Entzündung ein wirklich urämischer Zustand eintreten, wenn es, wie besonders bei der mit Pyelitis calculosa verbundenen Nephritis, zu Anurie kommt, und dann also durch den Zustand der Nieren selbst in der gleichen Weise die Prognose traurig werden, wie zuvor durch die in der Blase stattfindende Harnzersetzung. Hierbei ist namentlich auf häufiges Erbrechen, Anfälle von Convulsionen oder Coma ganz besonders die Aufmerksamkeit zu richten.

Die Diagnose der eitrigen Herdnephritis ist in einzelnen Fällen leicht, in anderen schwierig, und in noch anderen unmöglich. Leicht ist sie da, wo bei bekanntem traumatischem Anlasse die Symptome sämmtlich in gewohnter Combination vorhanden sind. Wenn also bei einem zuvor gesunden Individuum nach Fall, Quetschung oder Verwundung der Nierengegend Schmerz in dieser auftritt, bald sich Hämaturie hinzugesellt und Pyurie dieser folgt, gleichviel welche sonstigen Erscheinungen etwa von Seiten des Nervensystems sich damit combiniren, so ist die Annahme einer suppurativen Nephritis beinahe sicher. Die am schwierigsten von der Entzündung des Parenchyms zu unterscheidende, auch bei gleichem Anlasse auftretende Entzündung der Kapsel und des umhüllenden Bindegewebes, Peri- und Paranephritis sind im Beginn nicht mit Hämaturie oder Pyurie verbunden, und zeigen nach einiger Dauer, sobald sich Eiter in der Tiefe gebildet hat, meist eine ödematöse Schwellung des subcutanen Zellgewebes und der Haut in der Lendengegend, was bei der von vornherein auf die Niere selbst beschränkten Eiterung nicht gesehen wird. Wo nicht nach traumatischem Anlass, aus unbekannten oder sogenannten rheumatischen Ursachen die eitrige Nephritis in acuter Weise auftritt, kann bei sehr oberflächlicher Beobachtung, die sich nur auf die subjectiven Klagen des Kranken stützt, der Schmerz in der Lendengegend spontan und bei Druck angiebt, Verwechslung mit Lumbago und Psoitis Statt haben. Aber die diesen Muskelaffectionen zukommenden eigenthümlichen Bewegungsstörungen, die erschwerte Extension und Abduction des Schenkels, die stete Haltung des Beines in Flexion, die erschwerten und schmerzhaften Bewegungen des Rumpfes —

alle diese Symptome fehlen bei circumscripter Nephritis; Abweichungen der Diurese dagegen pflegen bei jenen Muskelleiden nicht vorhanden zu sein. Stark ausgesprochene cerebrale Erscheinungen, ein vollkommener Status typhosus, wie er bei sehr acuter Entwicklung der suppurativen Nephritis bisweilen gesehen ist, wird schwerlich demjenigen zur Verwechslung mit Typhus Anlass geben, der gewohnt ist, bei letzterem das Hauptgewicht nicht auf die Gruppe der nervösen Symptome, sondern auf die Eigenart der Temperaturcurve zu legen. Wenn aber keine Zeichen von Seiten der Harnbeschaffenheit auftreten, bleibt doch immer ein gewisses Dunkel über den Zusammenhang der Symptome herrschen. Darum ist auch die Erkenntniss derjenigen acuten Eiterungen in den Nieren, welche die metastatischen genannt werden, also alle bei pyämischen und septicämischen Zuständen auftretenden völlig unmöglich, weil einerseits das Grundleiden das ganze Symptomenbild beherrscht und andererseits alle Zeichen fehlen, welche gerade auf die Theilnahme der Nieren am Eiterungsprocesse hinweisen könnten. Aber auch die am häufigsten vorkommenden chronischen Fälle, bei denen sowohl das erfahrungsmässige ätiologische Moment bekannt ist, als auch Eiter im Harne vorkommt, stellen der Erkenntniss des wahren Sachverhaltes viele Schwierigkeiten entgegen. Am Krankenbette gestaltet sich das Verhalten gewöhnlich so, dass wir vom Kranken wissen, dass er an Nierensteinen, an Pyelitis calculosa oder an chronischem Blasencatarrh, an Prostatahypertrophie, an Strictura urethrae leidet und seit kürzerer oder längerer Zeit ein eitriges Sediment im Harne zeigt — wir sollen bestimmen, was auch in der That für die Prognose von höchster Bedeutung ist, ob die Nieren noch frei geblieben oder in Form eitriger Entzündung bereits mitergriffen sind. Für diejenigen Fälle, in denen bei gleichzeitiger Pyelitis calculosa eine durch Inspection, Palpation und Percussion erkennbare Geschwulst sich gebildet hat, ist sehr schwer auszumachen, ob nur das Nierenbecken oder auch die Nierensubstanz selbst am Eiterungsprocesse theilnimmt, praktisch aber in Bezug auf unser Handeln auch bedeutungslos. Eher schon ist die Entscheidung, ob die Nieren selbst an der Eiterung Theil nehmen, bei gleichzeitiger Erkrankung der übrigen harnableitenden Wege dadurch möglich, dass die Harnmenge dann gewöhnlich vermehrt, das specifische Gewicht niedrig, die Reaction sauer, der Eiweissgehalt grösser ist, als dem Eiter-

gehalte des Harnes entspricht, wobei freilich der subjectiven Schätzung Raum gelassen wird. Wenn mit diesen Zeichen sich Fieber und gastrische Störungen, namentlich Abneigung gegen Fleischspeisen verbinden, so ist die Theilnahme der Nieren am Eiterungsprocesse beinahe sicher. Nun kommt aber unter den gleichen Anlässen auch Schrumpfniere als secundärer Zustand vor. Diese ist als solche nur dann zu erkennen, wenn sie auch zu Veränderungen des Circulationsapparates (Hypertrophia cordis) oder Gesichtsstörungen (Retinitis) geführt hat. Ist dies nicht der Fall, so können noch bei der Diagnose etwa vorhandene Hydropsien leiten und An- oder Abwesenheit von Fieber — da erstere beide bei der eitrigen Form, letzteres bei der Schrumpfniere nicht vorzukommen pflegen.

Die Behandlung empfängt ihre Indicationen in erster Reihe von der Art des Auftretens des Krankheit (ob acut oder chronisch) und von den ursächlichen Bedingungen. Wo sich die Nephritis in acuter Weise, wie nach traumatischem Anlasse, entwickelt, ist am ehesten noch von der Behandlung etwas zu hoffen, hier ist strenge Antiphlogose geboten. Bei robusten Constitutionen scheue man nicht den Aderlass, und unterstütze die allgemeine Blutentziehung zur Beseitigung der Schmerzen durch Anwendung von Schröpfköpfen oder Blutegeln in der Renalgegend, durch Eisblase und später, wenn die Kälte dem Patienten unangenehm wird, durch Kataplasmen. Dem entsprechend muss auch die Diät reizlos sein, und sich möglichst auf den Genuss von Vegetabilien und schleimigen Mitteln — Abkochungen von Malve, Reis, Gerste und anderen — beschränken. Bei vorhandenem Erbrechen oder Uebligkeit sind kleine Eispillen und die kohlensäurehaltigen Wasser besonders geeignet; der Stuhl wird, wenn Verstopfung da ist, durch Oleosa regulirt. Wo die Zeichen der eingetretenen Eiterung völlig sichere sind, wird auch dann, wenn Ausbreitung und Umfang des Herdes nicht genau bekannt sind, allein chirurgisches Eingreifen durch Incision von der Lumbalseite her und Entleerung des Eiters Hilfe bringen können. Ist Resolution wahrscheinlich, indem das Fieber an Heftigkeit nachlässt, die Schmerzen zwar noch örtlich fortdauern, sich aber vermindern und die Diurese noch stockt, so sind warme Bäder von 28—30° R anzuwenden, in denen der Kranke, je nach seinem Kräftezustand, eine Viertel- oder halbe Stunde lang verweilen muss. Wenn es auf die Art gelingt, die

allgemeinen und örtlichen Erscheinungen zu beseitigen, so vergesse man auch da, wo die Aussicht auf Erfolg noch am günstigsten ist, in der traumatischen Form, nicht, dass nach längerer Pause oft noch Exacerbationen und Rückfälle eintreten können. Um diese zu verhüten, muss das allgemeine diätetische Verhalten, auch nach scheinbarer Heilung, so sein, dass der Kranke vor allen rheumatischen Einflüssen durch gleichmässig warme Kleidung sich möglichst schützt und in Speisen und Getränken alles meidet, was reizend auf die Nieren wirkt. Auf die Cultur der Haut werde besondere Aufmerksamkeit verwandt, wozu der Gebrauch warmer Bäder, in specie der Soolbäder, sehr geeignet ist.

Ganz anders ist die Aufgabe in den glücklicherweise nur höchst seltenen Fällen, in denen die Krankheit zwar auch acut, aber von vornherein unter dem Bilde eines Typhus mit dem Charakter der Depression sich entwickelt. Selbst bei kräftigen Personen wird man hier an allgemeine Blutentziehung nicht denken, sondern auch bei stark hervortretender Schmerzhaftigkeit nur einige Schröpfköpfe oder Blutegel anwenden dürfen, oder besser, auch von diesen absehen und die Schmerzhaftigkeit durch Morphiuminjection bestreiten. Wenn auch im Ganzen von keinem Mittel bei dieser Form grosser Erfolg erwartet werden kann, so ist doch die Anwendung derer, die noch am ehesten etwas leisten können, geboten. Man lege daher nicht die Hand in den Schooss, sondern wähle, je nach dem dringendsten symptomatischen Bedürfniss, das Mittel. So lange das Fieber hoch und noch den Charakter der Continua remittens hat, sind Chinin in grösserer Dose (1,5—2 Grm. pro die in Einzelgaben von 0,5 Grm.) angewiesen oder Natr. salicyl. in Einzelgaben von 2 Grm. 4 Mal täglich. Daneben ist der Gebrauch von Säuren, in specie der Salzsäure in schleimigem Vehikel, von Alters her empfohlen. Sobald sichere Zeichen der Abscedirung vorhanden sind oder gar irregulär auftretende Schüttelfröste schon eine Eiterresorption wahrscheinlich machen, darf mit der Incision nicht gezögert werden.

In der chronischen Form, welche die häufigste ist, spielt die Rücksicht auf die Ursache, die Prophylaxe, die Hauptrolle. Wo Harnstauungen durch Stricturen oder chronische Blasenleiden oder Anschwellungen der Prostata den Grund der Nierenaffection abgeben, ist die Behandlung dieser causalen Zustände in erster Linie geboten. Man wird daher natürlich Alles anwen-

den, um die Blase regelmässig zu entleeren, um eine Strictur zu erweitern und die Prostataanschwellung zu verringern. Dass alle diese Indicationen, so klar sie sich stellen lassen, nicht immer, und in den höheren Lebensaltern sogar nur höchst selten, mit Erfolg zu erfüllen sind, weiss Jedermann, und es resultirt daraus einfach, dass, wenn die Grundübel nicht zu heben sind, auf den Folgezustand natürlich viel weniger gewirkt werden kann. Doch versäume man vor Allem nicht, erreichen zu wollen, was man erreichen kann, den Harnstauungen in der Blase vorzubeugen und die Zersetzung des Harnes innerhalb derselben, wie solche durch die Alkalescenz des Urins sich zu erkennen giebt, zu bestreiten. Namentlich bei Rückenmarksaffectionen, wenn man zur Zeit der Ischurie so häufig catheterisiren muss, wird man die scrupulöseste Reinigung der Instrumente ihrer Einführung vorangehen lassen. Wo der Harn schon alkalisch geworden ist, hat sich mir zu seiner Desinfection kein Mittel so bewährt, wie das von Dittel empfohlene Amylnitrit, 3 Tropfen auf 150 Grm. Wasser und davon 1 Esslöffel voll auf 1 Liter Infectionsflüssigkeit. Auch vom Naphthalin, das Rossbach empfohlen hat, sah ich in einzelnen Fällen eclatanten Erfolg, indem der Harn schnell sauer wurde. Es werden also die Grundindicationen immer im Auge zu behalten und ihre Erfüllung möglichst kunstgerecht — was des Einzelnen hier nicht weiter ausgeführt zu werden braucht — anzustreben sein; wo dies aber erfolglos ist, hat die Behandlung des secundären Zustandes, der Nierenaffection, sich nur symptomatisch einerseits auf die Beseitigung der Schmerzen, wo solche vorhanden sind, und andererseits auf die Erhaltung des allgemeinen Kräftezustandes zu richten Zur Bekämpfung der ersteren eignet sich die örtliche Anwendung von trockenen Schröpfköpfen, von narkotischen Linimenten, die Anwendung subcutaner Morphiuminjectionen und lauer Bäder. Der allgemeine Kräftezustand, den zu erhalten von vorn herein eine Hauptaufgabe ist, wird mehr durch kräftige, aber reizlose Diät, als durch medicamentöse Stoffe gestützt. Von den letzteren kommen hauptsächlich diejenigen in Betracht, welche geeignet sind, die Verdauung zu heben, also die Amara, wie das Extr. Taraxaci, Gentianae, Tr. cort. Aurant., aromat. acid. u. s. w. Die China- und Eisenpräparate passen besonders da, wo die Verdauung noch gut von Statten geht.

Wenn im Verlaufe der Krankheit sich die Zeichen allgemeiner

Blutvergiftung — wie sie, wenn auch fälschlich, unter dem Namen der „Ammoniämie“ zusammengefasst sind — in acuter Weise einstellen, so sind alle symptomatischen Mittel erfolglos, und es bleibt nur da etwas zu thun übrig, wo es noch möglich ist, eine Causalindication zu erfüllen. Wenn also in solchem Falle die Blase übermässig ausgedehnt ist, so kann ihre Entleerung Nutzen schaffen und ihre Desinfection günstig einwirken. Innere Mittel kommen völlig verspätet. Auch der Gebrauch von mineralischen Säuren, von Benzoesäure und ähnlichen Mitteln, die empfohlen sind, ist ganz nutzlos. Wenn dieser Zustand sich etwas längere Zeit hinschleppt, bildet er doch nur den Anfang des Endes.

Die metastatischen Formen bei Pyämie und Septicämie zu behandeln, da es kaum möglich ist, sie zu erkennen, wird wohl Niemand unternehmen wollen.

2. Metastatische Nephritis. Hämorrhagischer Infarct.

Bei der suppurativen Nephritis sind unter der Gruppe der septischen und pyämischen jene multiplen hanf- oder mohnkorngrossen, von rothem Hofe umgebenen Eiterherde bereits besprochen, welche auf capillaren Verstopfungen durch infectiöse Emboli beruhen, wie sie häufig insbesondere nach ulceröser Endocarditis gefunden werden und in deren Centrum ausnahmslos Micrococcencolonien beobachtet sind. Es kommt ausser diesen wirklichen Abscessen und unabhängig von infectiösen Processen, hauptsächlich in der Rinde der Niere, ebenfalls von rothem Saume umgeben, eine Reihe kleiner „weisser Herde“ vor, welche schon von den älteren Beobachtern nur als „eiterähnliche“ bezeichnet wurden, weil bei mikroskopischer Untersuchung in ihrem Centrum keine Eiterkörperchen zu finden sind. Die genaue makroskopische Beobachtung zeigt, dass sie meist keilförmig mit der Basis nach der Peripherie und der Spitze nach dem Centrum hin gerichtet sind. Wenngleich nun, wo diese Herde besonders klein sind, ihr embolischer Charakter oft schwierig zu erkennen ist, so haben doch schon Virchow und Bekman in ihren bekannten Arbeiten über die pathogenetische Natur derselben das rechte Licht verbreitet. Die späteren Untersuchungen von Cohnheim, Weigert und insbesondere von Litten lassen keinen Zweifel darüber, dass diese kleinen „eiterähnlichen“ weissen Herde circumscripte Necrosen sind,

welche auf Hemmung der Circulation durch nicht infectiöse Embolie kleinster Arterienäste und Capillaren beruht, welche in dem rothen sie umgebenden Hofe die Zeichen der demarkirenden Entzündung zeigen. Litten hat, indem er experimentell die verschiedenen Arten der Circulationsunterbrechung innerhalb der Niere genau studirte, auch gezeigt, dass diesen „weissen Infarcten“ keine Blutung, keine Infarcirung des Gewebes vorhergeht, da er, selbst nach kurzer Zeit ihres Entstehens, wo von Resorption noch keine Rede sein konnte, keine Spuren von Blutfarbstoff im Centrum derselben auffinden konnte.

Ungleich leichter als in jenen kleinen, oft nur mohnkorngrossen Herden ist der embolische Ursprung bei den gröberen zu erweisen, die mit dem Namen des hämorrhagischen Infarctes bezeichnet werden, wo der betreffende Keil mehr oder minder durch die ganze Dicke des Parenchyms dringt und sowohl in der Rinde als im Mark getroffen wird. Sind sie sehr frischen Datums, was man allerdings nur selten zu sehen Gelegenheit hat, so zeigt sich ein dunkelrother, härtlicher, keilförmiger, mit der Spitze nach dem Centrum sehender Fleck, in anderen Fällen, die etwas weiter vorgeschritten sind, sieht man einen blassgelben Fleck, den ein rother Saum umgiebt. Am häufigsten bekommt man in der Leiche einen keilförmigen, öfters etwas unregelmässig gestalteten, gelb weiss gefärbten, glanzlosen, über das Niveau des übrigen Gewebes etwas erhabenen, von mehr oder weniger breitem rothen Saum umgebenen Herd zu sehen. Wo schon längere Zeit nach der Entstehung des Infarctes vergangen ist und die secundären mit ihm verbundenen Gewebsveränderungen, die wir noch genauer kennen lernen werden, zu Stande gekommen sind, tritt an Stelle der mit der Resorption der verfetteten Infarctbestandtheile atrophisch gewordenen oder zu Grunde gegangenen Elemente eine eingezogene Narbe, so dass man, namentlich wo wiederholte Infarctbildungen und ihre Metamorphosen sich öfter wiederholt hatten, entweder eine grössere Zahl solcher, je nach der Dauer des Bestehens verschieden gefärbter oder selbst verkalkter Narben in der Niere findet. Da die Niere im Ganzen bei grösserer Zahl und Ausbreitung der Infarcte sich stark verkleinert, kann als letztes Product die „embolische Schrumpfniere“ gesehen werden. Die genaue Schilderung des Vorganges, der Entwicklung des hämorrhagischen Infarcts in seinen Details danken wir nach Virchow's

bahnbrechenden Arbeiten vor Allem Cohnheim. Durch den Nachweis, dass auch die Arteria renalis sich als „Endarterie“ verhält, zeigte er, wie auch in der Niere nach Verschluss eines Astes durch den Embolus, nachdem das Gewebe sehr bald blass und trüb geworden, die Infarcirung durch den rückläufigen Venenstrom zu Stande kommt. Nach Litten's Untersuchungen, welche zeigten, dass von Seiten der Kapsel und der Ureteren Collateralen für die Nierenarterie geliefert werden, und letztere also nur innerhalb der Niere sich als „Endarterie“ verhält, liefert nicht der rückläufige Venenstrom, sondern die intertubulären Capillaren und die Glomeruli durch diese das Blut der Infarcirung. Die infarcirten Theile werden, wenn sich das Blut resorbirt und die Epithelien verfettet sind, wieder blässer und geben dann das oben geschilderte Bild des entfärbten, weiss-gelben, keilförmigen Herdes. Mikroskopisch findet man in den entfärbten Infarcten Blutpigment, verfettetes Epithel in Kanälchen und Glomerulis. Litten meint, dass die Mehrzahl der in der Niere gefundenen Infarcte nicht aus hämorrhagischen hervorgegangen, also keine „entfärbten“, sondern ursprünglich „weisse“ sind, d. h. anämische Necrosen, innerhalb deren sowohl das Epithel der Harnkanälchen als das der Glomeruli kernlos geworden, in Coagulationsnecrose verkehrt und auch verkalken kann. Die der Randzone näher gelegenen Theile des Infarctes zeigen Verfettung sowohl des Epithels der Harnkanälchen als der Glomeruli, während die dem rothen Saume angehörigen Partien Blutkörperchen im Zwischengewebe wie in den Kanälchen zeigt. Während in der Peripherie des Herdes eine Wucherung des Stromas statthat, kommt es in ihm selbst zur Resorption des Fettes, so dass man nur zuletzt eine flache depressive, aus Bindegewebe bestehende, pigmentirte Narbe sieht, die bisweilen auch verkalkt, in der man dann nur die Malpighi'schen Körper noch erkennt, oder es kommt zur Erweichung und Zerfall des Gewebes, so dass die ganze Masse nur aus fettigem Detritus und Körnchenzellen besteht. Solche Infarctbildungen können sich wiederholt erneuern und so öftere Narbenbildungen producirt werden, wodurch natürlich partielle Atrophien der Substanz zu Stande kommen. Wenn auch nicht immer, so gelingt es doch meist, hier in den Aesten der grösseren zuführenden Gefässe Pfröpfe zu finden, welche dieselben obturiren, und fast immer ist gleichzeitig am Klappen-

apparat des Herzens, oder der Aorta, oder auch in den Lungenvenen die Quelle dieser Embolie nachzuweisen.

Ob auch solche grössere Herde sich in wirkliche Abscesse umwandeln können, ist zweifelhaft, obgleich unzweifelhaft der centrale Theil bei weiterem Fortschreiten des Processes zu Grunde geht. Es kommt eben zur Narbenbildung, wie vorher schon auseinandergesetzt ist.

Bei den gröberen grösseren Infarcten begegnet man ganz gewöhnlich neben denselben noch anderen Formen der Entzündung in derselben Niere. Während die gebildete Narbe ganz aus Bindegewebe besteht, in welchem noch Reste der verödeten Glomeruli und Harnkanälchen liegen, sind an der Grenze desselben auch Infiltrationen des Zwischengewebes mit Rundzellen wahrzunehmen.

Alle bisher beschriebenen Veränderungen beziehen sich nur auf Embolien in einzelnen Aesten oder kleineren Zweigen der Art. renalis. Wo man experimentell den Stamm ligirte oder totale Embolie der Art. renalis selbst beim Menschen beobachtet wurde, da tritt totale Necrose der Niere ein, von einer Infarcirung aber, also einem hämorrhagischen Infarcte, ist keine Rede. Cohnheim hat in seiner Arbeit p. 77 einen solchen auf der Klinik von Bartels vorgekommenen Fall mitgetheilt.

Mit den Infarctbildungen in der Niere sind gleichzeitig solche in anderen Organen vorhanden. Ja, die Nieren allein werden relativ am seltensten ergriffen. Unter 165 Fällen von Endocarditis, welche Rokitansky (Oestr. med. Jahrb., Bd. 19) zusammengestellt hat, fanden sich 32 Mal Infarcte der Milz, 17 Mal der Milz und Nieren und nur 11 Mal der Nieren allein. Andere Statistiken stimmen allerdings hiermit nicht überein. Denn unter den 300 Fällen von Embolien bei Endocarditis, welche Sperling 1872 in seiner Inauguraldissertation als Ergebniss der Sectionen des Berliner pathologisch-anatomischen Institutes zusammengestellt hat, steht unter den von Infarctbildung betroffenen Organen die Niere sogar obenan mit 75 pCt., während die Milz nur 51 pCt. und die Leber 7 pCt. beträgt.

Ursachen.

Als Ursachen des hämorrhagischen Infarctes kennen wir in erster Reihe Klappenaffectionen des Herzens und Atherom der

Arterien. Wenn Gerinnsel von den ersteren, oder in seltenen Fällen gar kleine Kalkplättchen von den letzteren fortgerissen und durch den Blutstrom in die Nierenarterien getrieben werden, so kommen die schon zuvor geschilderten Veränderungen, welche man mit dem Namen des hämorrhagischen Infarctes bezeichnet hat, zu Stande. Rayer, der diese Formen als rheumatische darstellte, kannte zwar die Häufigkeit der gleichzeitigen Herzaffectionen und sagte daher: „que les maladies du coeur et les altérations de ses valvules sont de toutes les lésions celles qui coïncident le plus fréquement avec celles de la néphrite rhumatismale“; aber er wusste bei dem damaligen Stande der Kenntniss nicht, dass nur in denjenigen Fällen von Rheumatismus die gedachte Nierenaffection zu Stande kommt, in denen die Endocarditis das Mittelglied bildet. Erst Virchow's berühmte Arbeiten haben den genaueren Zusammenhang dieser Affectionen und den embolischen Charakter der Infarcte kennen gelehrt. Dass auch traumatischer Anlass den hämorrhagischen Infarct zur Folge haben kann, ersieht man zwar schon aus Rayer's Beobachtung von „Ablagerung plastischer Lymphe“ nach Verletzung. Aber die genauere Untersuchung eines solchen Falles kennen wir erst durch v. Recklinghausen, der bei Autopsie eines 13jährigen Knaben, welcher aus bedeutender Höhe herabgefallen war, neben Fissuren an der Basis cranii, Bruch der Vorderarmknochen, Absprengung des Condylus internus femoris und secundärer eitriger Gonitis auch durch Einrisse in die Häute der Nierenarterien entstandene Infarctbildungen in den Nieren zeigte.

Symptome.

Wo der hämorrhagische Infarct sich auf kleinere Gefässabschnitte beschränkt, macht er gar keine Symptome, und man hat nicht selten Gelegenheit, auch in acuten Fällen von Endocarditis in der Niere der Leiche frische Infarctbildungen zu sehen, ohne dass im Leben die Betheiligung der Niere durch andere Erscheinungen erkennbar gewesen wäre, als diejenigen, welche eine Stauungshyperämie oder leichte parenchymatöse Schwellung des Organs giebt, d. h. einfache Albuminurie. Es ist sogar die Mehrzahl der Fälle, in der die Infarctbildung als solche symptomlos verläuft, abgesehen von geringer Albuminurie, und ich will mich

daher auf die Mittheilung einer einzigen Krankengeschichte beschränken, welcher viele andere ähneln und die dem Bilde entsprechen, auf welches sich Rayer's Néphrite rhumatismale bezog.

H. A. hat vor 12 Jahren an einer ihr nicht näher bekannten Affection der Brust gelitten. Von dieser nach 6wöchentlicher Dauer geheilt, ist sie immer gesund gewesen. Seit 7 Jahren verheirathet, hat sie zwei Kinder geboren, die noch am Leben sind. Sie ist gegenwärtig, nachdem sie im April v. J. abortirt hat, am 8. Januar 1857, wieder im sechsten Monate der Schwangerschaft. Seit 3 ½ Wochen ist sie krank. Die Krankheit begann mit Frost und Hitze und darauf folgenden heftigen reissenden Schmerzen in den Armen und Füssen. Nach dem Gebrauche von Linimenten sind die reissenden Schmerzen zum Theil vergangen; zurückgeblieben sind aber beträchtliches Fieber und grosser Luftmangel. Die Pat. ist ein schwächliches Individuum mit blasser Schleimhaut und schwacher Musculatur. 120 Pulse, 40 Respirationen in der Minute, feuchte, etwas belegte Zunge, vermehrter Durst, mangelnder Appetit. Der Stuhl ist normal. Der Harn stark sauer reagirend, ziegelmehlfarben, 380 Ccm. in 24 Stunden mit dem specifischen Gewicht von 1021. Als Stelle besonders lebhaften Schmerzes bezeichnet Pat. die Gegend unter dem Sternum nahe dem Processus xiphoideus. Die Untersuchung der Lungen lässt nur allgemein verbreitete Rasselgeräusche hören, sonst nichts Abnormes. Die Herzdämpfung ist in ihren Durchmessern nicht verändert. Der Spitzenstoss ist etwa 1 Zoll unterhalb der Mamma fühlbar. Die systolische Elevation nimmt zwei Intercostalräume ein; über dem ganzen Herzen deutliches Frémissement. Beide Töne sind an der Spitze und bis zu den arteriellen Ostien durch blasende Geräusche ersetzt. Ueber der Gegend des Herzens schleppt bei den Athembewegungen ein Reibegeräusch nach. Am folgenden Tage gesellt sich noch zu den früheren Erscheinungen ein leichtes Oedem der Füsse. Die Diurese beträgt 350 Ccm. mit dem specifischen Gewichte 1017. Der Harn ist ohne Eiweiss, enthält aber spärliche blasse Schläuche. Am 10. Januar hat der Morgenpuls eine Frequenz von 124, der Abendpuls von 128 Schlägen in der Minute. Der Luftmangel ist so gross, dass der Kranke fortwährend in aufrechter Stellung sitzen muss. Die Harnmenge beträgt in 24 Stunden 450 Ccm., 1016 specifisches Gewicht, sauer, ohne Albumen. Am 11. Januar Morgens 124, Abends 152 Pulse. Die Respirationsfrequenz beträgt 52, sämmtliche accessorischen Respirationsmuskeln wirken mit. Die Diurese beträgt 400 Ccm., mit dem specifischen Gewicht 1021, sauer. Der Harn ist stark eiweisshaltig. 12. Januar. Die Pat. hat in der Nacht geschlafen. Am Morgen ist die Dyspnoë etwas geringer; statt der Herztöne sind an der Spitze und über der Mitralis laut blasende Geräusche. Ueber dem Herzen deutliches Reibgeräusch. Die Harnmenge beträgt 500 Ccm., specifisches Gewicht 1020, stark sauer, schwach albuminös. 12. Januar Morgens 96, Abends 120 Pulse. Bei horizontaler Lage sofortige Dyspnoë, daher meist Aufrechtsitzen. Die Harnmenge beträgt 500 Ccm., 1020 specifisches Gewicht, schwach albuminös, stark sauer. Die folgenden Tage bieten keinen besonderen Wechsel in den Erscheinungen, das Fieber ist anhaltend, die physikalischen Erscheinungen bleiben dieselben, die

Harnmenge übersteigt in 24 Stunden nicht das Quantum von 650 Ccm., der Albumingehalt ist wechselnd, an einem Tage sogar fehlend.

Die Autopsie zeigte innerhalb der Schädelhöhle nur venöse Injection der weichen Hirnhäute, sonst nichts Abnormes. In der Brusthöhle ist die rechte Lunge mit der Pleura costalis durch frische auf dem oberen Lappen abgelagerte, leichte, dünne Fibrinmassen verwachsen. Der Pleuraüberzug des unteren Lappens ist leicht ödematös, die Lungen selbst überall lufthaltig. Die Innenflächen beider Lungen sind mit dem serösen Ueberzuge des Pericardiums verwachsen. In dem Pericardium ist wenig Serum enthalten. Die Innenfläche ist glatt. Das Herz enthält in der Höhle der Ventrikel wenig Blut. Der freie Rand des inneren Zipfels der Mitralis ist leicht verdickt und mit frischen Gerinnungen auf der dem Lumen zugekehrten Seite bedeckt. Die Semilunarklappen der Aorta zeigen am freien Rande auf der der Höhle des Ventrikels zugekehrten Seite feste, fibrinöse Excrescenzen, beide Ventrikel sind erweitert, die Musculatur ist nicht verdickt. Die rechte Niere ist 4 Zoll lang, $2^1/_4$ Zoll breit und 1 Zoll dick, die linke 4 Zoll lang, $2^1/_2$ Zoll breit und $^3/_4$ Zoll dick. Die Oberfläche ist glatt, mit leichten Ekchymosen besetzt, die Corticalis von normaler Dicke; die Pyramiden streifig, enorm blutreich. In der rechten Niere befindet sich am unteren Ende derselben ein mehr als haselnussgrosser, von rothem Hofe umgebener, leicht gelblich gefärbter, keilförmiger, fester Infarct. Die Schleimhaut des Nierenbeckens ist leicht injicirt. Die Milz ist unregelmässig gestaltet, mit schlaffer, gerunzelter Kapsel, von matscher Consistenz, blutreich. Die Leber mit stumpfen Rändern, glatter Oberfläche, misst im Längsdurchmesser des rechten Lappens 9 Zoll, im Querdurchmesser 6 Zoll, im Dickendurchmesser $2^3/_4$ Zoll. Das Gewebe schlaff, blutreich. Von den übrigen Organen ist nichts Besonderes zu erwähnen.

Während hier von Seiten der Niere die verringerte Harnmenge, das hohe specifische Gewicht, der Albumingehalt und das spärliche Auftreten von Schläuchen nur als Zeichen der Stauungsniere, wie wir sie schon früher kennen gelernt haben, nicht aber als Symptome der Infarctbildung aufzufassen sind, giebt es ausnahmsweise Fälle, in denen diese, wenn ein grösserer Gefässabschnitt betroffen wird, durch besondere Zeichen sich charakteririsirt. So hat Traube (l. c. p. 77) in folgendem höchst instructiven Falle schon während des Lebens den Infarct diagnosticiren können.

L., Maschinenbauer, 18 Jahre alt, kam im October 1853 in die Behandlung. Er erinnert sich, seit seinem siebenten Lebensjahre eine Zeitlang an Alpdrücken gelitten zu haben, war aber später so gesund, dass er die schwersten Leibesübungen ohne Anstrengung verrichten konnte. Vor zwei Monaten bekam er einen stechenden Schmerz in der rechten Wade, der sich indess nach Anwendung von blutigen Schröpfköpfen bald verlor. Seit anderthalb Monaten verspürt er eine ihm früher unbekannte Mattigkeit; nach anstrengender Arbeit ist ihm, als wenn ein Band um die Brust gelegt wäre. Zu diesen Beschwerden

gesellte sich seit vier Wochen ein trockener Husten und zeitweise ein klopfender Schmerz in der Schläfengegend. Vor acht Tagen erschien der zuerst genannte ziehende Schmerz in beiden Waden, der aber wiederum sehr bald, diesmal ohne weiteres Zuthun, verschwand. Patient ist ein kräftig gebautes, ziemlich gut genährtes Individuum mit sehr blassen Wangen und Lippen. Man zählt 108 Pulse, der Harn ist intensiv roth, klar. Die Untersuchung des Herzens und der Arterien ergiebt die Existenz einer Insufficienz der Aortaklappen, welche mit Dilatation und Hypertrophie beider Ventrikel verbunden ist. Die Vena jugularis extern. sinistr. zeigt eine mit der Ventrikularsystole synchronische Schwellung. In dem Zeitraume vom 10.—13. October schwankte die Pulsfrequenz zwischen 92—96. Der Harn dabei auffallend sparsam, roth, zeitweise sedimentirend.

In der Nacht vom 13. zum 14. October, gegen 1 Uhr, wurde, Patient, nachdem er sich am Abend vorher noch ziemlich wohl und insbesondere frei von Schmerzen befunden hatte, plötzlich aufgeweckt durch einen heftigen Schmerz in der rechten Nierengegend, der sich bis in den gleichnamigen Oberschenkel hineinzog. Am Morgen des 14. war der Patient in einem sehr aufgeregten Zustande. Man zählte 104 Pulse. Ein Druck, welcher in der rechten Lendengegend, dicht unterhalb der 12. Rippe, in der Richtung nach innen und oben ausgeübt wurde, war äusserst empfindlich. Bei ruhiger Lage auf der rechten Seite ist Patient fast schmerzensfrei, um so stärker tritt der geschilderte Schmerz bei Rumpfbewegungen und beim Husten auf. Ausserdem klagt Patient über Druck in der Blasengegend und über Schmerz beim Harnlassen. Der Harn ist äusserst sparsam, mit einem reichlichen Sediment von harnsauren Salzen versehen. Es wurde eine Gummisolution und Blutegel ad locum affect. verordnet, worauf die Beschwerden etwas nachliessen.

Am 16. Abends zählte man 126 Pulse. Die Schmerzen in der Nierengegend waren bedeutend ermässigt. Aber die 24stündige Harnmenge betrug nicht mehr als circa 18 Unzen, er ist dunkelroth, getrübt durch ein Sediment von harnsauren Salzen, nicht eiweisshaltig.

Am 19. Nachmittags 4 Uhr trat plötzlich grünes Erbrechen ein, verbunden mit Collapsus faciei. Die Wangen und Lippen waren um Vieles blässer geworden. Die Extremitäten kalt. Man zählte 124 Pulse. Die Schmerzen in der Nierengegend hatten nicht wieder zugenommen. Der Urin unverändert. Das Erbrechen kehrte mehrere Male wieder; zu ihm gesellte sich am 20. grosse Angst und Unruhe, und in der Nacht vom 20.—21. auch Gefühl von Luftmangel. Die übrigen Erscheinungen blieben unverändert. Am 23. October, Nachmittags $2^1/_2$ Uhr, erfolgte der Tod.

Die Autopsie ergab: Körperlänge 5 Fuss, 2 Zoll, 3 Linien. Der Körper im Allgemeinen fettarm. Die grösste Länge des Herzens fast 6 Zoll. Die Entfernung der Insertionsstelle der Art. pulm. von der Herzspitze $5^1/_8$ Zoll; die grösste Breite des Ventrikularkegels = $4^3/_8$ Zoll. Beide Ventrikel stark erweitert. Die grösste Wanddicke des linken Ventrikels $^1/_2$ Zoll, die des rechten $^3/_{16}$ Zoll. Die Muskulatur an beiden blass und schlaff. Die Papillarmuskeln im linken Ventrikel von abnorm kleinem Volumen und abgeplattet; ihr Fleisch blass, aber ohne Binde-

gewebsstreifen. In dem gleichen Zustande befindet sich ein Theil der benachbarten Trabekeln, von denen einzelne nur noch aus Endokardium zu bestehen scheinen. Die Semilunarklappen der Aorta verdickt, eingerollt, mit warzigen Vegetationen bedeckt; eine von ihnen mitten durchgerissen. Beide Lungen etwas ödematös, frei von Tuberkeln. Peritoneum und Darmkanal gesund. Milz vergrössert, einen haselnussgrossen, in der Schrumpfung begriffenen Infarkt enthaltend. Die rechte Niere grösser als die linke; beide enthalten eine fast gleich grosse Anzahl kleinerer, zumeist in Schrumpfung begriffener Infarkte. Ausser diesen aber enthält die rechte einen sehr grossen, welche den ganzen mittleren Theil der Niere einnimmt; er reicht vom convexen Rand bis an den Hilus und ist fast 2 Zoll lang; auch ist es der einzige, welcher über die Oberfläche der Niere prominirt.

Hier markirte sich die Infarctbildung offenbar durch den plötzlichen Eintritt des heftigen Schmerzes in der Nierengegend, der zusammengehalten mit der vorhandenen Insufficienz und der noch frischen Endocarditis auf die Diagnose leitete. Fälle wie dieser aber gehören zu den seltensten Ausnahmen, und die gröberen Infarcte kleineren Umfanges verlaufen ohne besondere Symptome. Für die sogenannten „weissen“ Infarcte, die von vorn herein als anämische Necrosen auftreten und gar nicht mit hämorrhagischer Anschoppung des Gewebes verbunden sind, ist es ohnehin selbstverständlich, dass keine Hämaturie als klinisches Zeichen ihrer Bildung erwartet werden kann. Schon Klebs und Cohnheim wiesen hierauf, zuletzt am meisten Litten.

Verlauf. Der Verlauf der hämorrhagischen Infarcte gestaltet sich im Allgemeinen günstig. Wo dieselben von kleinerem Umfange sind, können sie lange Zeit hindurch bestehen, ohne überhaupt wesentlichen Einfluss auf den Allgemeinzustand zu üben; ihre mögliche Schrumpfung mit folgender Wiederherstellung der Circulation, ihre häufige Verfettung, Resorption des ergossenen Blutes, der verfetteten Gewebselemente und schliessliche Vernarbung gehört ja auch zu den häufigsten Ausgängen, während der in Gangrän zwar vorkommt, aber glücklicherweise äusserst selten ist. Wo aber die Embolien sich öfter wiederholen und die weiteren Veränderungen der Niere nicht ausbleiben, indem das verloren gegangene secretorische Gewebe nicht wieder ersetzt wird und durch gleichzeitige interstitielle Veränderungen des übrigen Parenchyms es zur Entwicklung der embolischen Schrumpfniere kommt, da erwachsen auch, unabhängig vom ursprünglichen Leiden, aus diesen secundären Zuständen dem Leben Gefahren.

Diagnose. Nur in so seltenen Ausnahmen, wie in dem von Traube angeführten Falle, wo die Plötzlichkeit des Auftretens im Verein mit dem ätiologischen Moment darauf leiteten und mit ihnen vereint Hämaturie auftritt, lässt sich mit grosser Wahrscheinlichkeit der hämorrhagische Infarct diagnosticiren. In der Mehrzahl aller Fälle entgeht uns sein Eintritt vollkommen während des Lebens.

Dem entsprechend kann von einer Behandlung auch nur da die Rede sein, wo ein grober Infarct in so umfänglicher Weise zu Stande kommt, wie z. B. in dem von Traube erzählten Falle. In diesem war die locale Antiphlogose sehr passend, und würde in ähnlichen auch nur in gleicher Weise zu verfahren sein.

VIII.

Pyelitis und Pyelonephritis.

Literatur.

Rayer, l. c. III., p. 1—221.
Todd, Clinical lectures: Pus in the urine.
Lemaistre, Revue méd.-chir. de Paris. 1854.
Oppolzer, Wiener Wochenschrift. 1860.
Basham, Lancet. 1860.
Vogel, l. c. p. 697.
Traube, Beiträge zur Pathologie und Physiologie. II.
Kaltenbach, Archiv f. Gynäkologie. III.
Ebstein, in Ziemssen's Handbuch, Bd IX., p. 21.
Unruh, Archiv der Heilkunde von Wagner. Jahrg. XIII.
Quincke, Empyem des Nierenbeckens mit Drainage behandelt. Correspondenzbl. f. schweiz. Aerzte. 1878.
G. Simon, Chirurgie der Nieren. 1876. Th. II. p. 167.
E. Finger, Ueber Cystitis und Pyelitis blenorrhagica. Wiener med. Presse. 1880. No. 30 etc.
R. Ultzmann, Zur Diagnose der Pyelitis, Wiener med. Presse, 1880, und Ueber Pyurie und ihre Behandlung, Wiener Klinik, 1883.
Paul Führbringer, Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane. 1884. p. 159.

Die Entzündung der Schleimhaut der Kelche und des Nierenbeckens betrifft meist nur eine, in selteneren Fällen beide Nieren. Je nach dem anatomischen Charakter ist sie katarrhalisch, croupös oder diphtheritisch. Die katarrhalische Form ist die häufigste, seltener die diphtheritische und am allerseltensten die croupöse. Je nach dem Verlaufe, den sie nimmt, kann sie acut oder chronisch erscheinen; gemeinhin ist das letztere der Fall.

Während in den geringeren Graden der katarrhalischen Form sich nur vermehrte Absonderung von Schleim und Epithelien zeigt, findet man in ausgeprägteren acuten Fällen, namentlich den durch Steinbildung veranlassten, die Schleimhaut tief roth gefärbt, von einem dichten Netz gefüllter Capillaren überzogen, geschwellt und gewulstet und bei längerem Bestehen mit Eiter bedeckt. Bei scor-

butischem Grundleiden oder hämorrhagischer Diathese ist die Röthe mehr fleckig, petechienartig, so dass bisweilen auch die Schleimhaut in grösserer Ausdehnung suffundirt ist. Das submucöse Gewebe pflegt infiltrirt, bei längerer Dauer hypertrophisch zu sein.

Anders ist das Aussehen in den von vornherein chronisch verlaufenden Fällen. Die Injection tritt in den Hintergrund; wo sie vorhanden, ist sie mehr dunkel, auf Füllung ektatischer Venen beruhend. Die Färbung der Schleimhaut ist mehr weisslich, was von phosphatischen Niederschlägen herrührt, welche, gemischt mit Eiter, dieselbe bedecken. Das Gewebe der Schleimhaut ist verdickt, ihre Oberfläche bisweilen schieferfarben, pigmentirt.

Die chronischen Formen, besonders diejenigen, welche aus Retention des Harns entspringen, sind fast immer mit Veränderungen der Nieren verbunden. Diese bieten dann entweder das Bild der von Abscessen in grösserer oder geringerer Menge durchsetzten, vergrösserten, geschwellten, succulenten Nieren, wie wir sie des Genaueren bei der Beschreibung der suppurativen Nephritis haben kennen gelernt und woselbst wir auch die Entstehung jener Abscesse, welche von den Pyramiden aus aufwärts kriechen mit der Immigration der in ihnen nachweisbaren Bacteriencolonien, auseinandergesetzt haben. In den Harnkanälchen findet man das Lumen derselben durch Coccen vollgestopft, wie solches in der nebenseitigen Zeichnung abgebildet ist. In anderen Fällen ist die Harnstauung im entzündeten und erweiterten Becken verbunden mit Erweiterungen der Kelche, so dass diese in ausgeprägten, langbestehenden Fällen eine vielfächerige Tasche bilden, deren einzelne Fächer in das erweiterte Becken münden. In der Höhle des Beckens ist dann immer Harn, gemischt mit Eiter und Schleim, bisweilen auch mit Blut, enthalten. Die hier angesammelte Flüssigkeit übt ihren Druck auf die Marksubstanz, welche zurückgedrängt wird, und atrophirt, so dass oft nur liniendicke Schichten als umgebender Wall übrig bleiben.

Vermöge der ammoniakalischen Einwirkung des zersetzten Harns auf den Eiter ist die im Becken enthaltene Masse oft klebrig und zähe; in anderen Fällen wird sie durch phosphatische Sedimente, welche niederfallen, zu einem kalkartigen Brei.

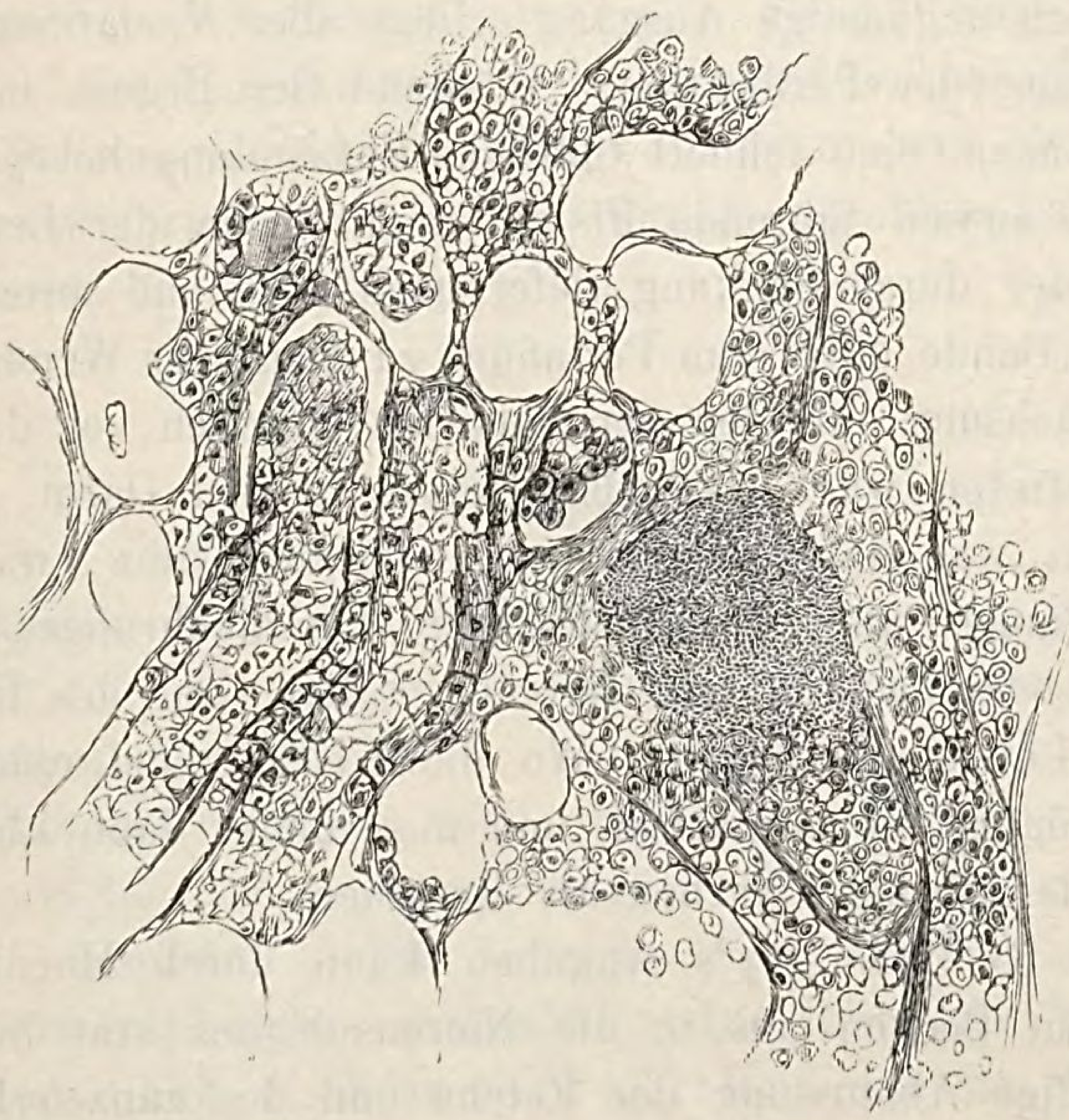
Am häufigsten findet man in dem erweiterten Becken Concremente, deren Form sich nach ihrer Bildungsstätte richtet, und welche bald von einfacher Gestalt sind, bald korallenartig sich

verästeln. Auf das Nähere in Betreff der Concremente gehen wir hier nicht ein, da wir sie in einem eigenen Kapitel abhandeln werden. Wo Concremente das ganze Becken und die Kelche erfüllen, wird die Niere auch in höchstem Grade von Atrophie gefunden.

Ungleich seltener als Concremente sind Parasiten zu finden, von denen besonders die Echinococcen gekannt sind; in Betreff der anderen (Strongylus gigas) herrschen noch gegründete Zweifel.

Die Ausgänge der Pyelitis sind verschieden. Die katarrhalische kann völlig genesen, namentlich da, wo sie etwa durch

Figur 10.



kleinere Concremente veranlasst war, welche mit dem Harn abgehen. Bei intensiverer eitriger Abscheidung, Ausbreitung auf die Niere selbst und einseitiger Affection kann der Ausgang günstig sein, wenn ein Theil der in Kelchen und Becken enthaltenen Flüssigkeit resorbirt wird, und um die aus ihr niedergeschlagenen Sedimente jene schrumpfen, das umgebende Zellgewebe hypertrophirt und eine dicke Kapsel bildet, in der sich bisweilen sogar osteoide Neubildungen produciren. Der Ureter obliterirt dann zu einem festen Strange — kurz, der ergriffene Theil des Harnapparates

verödet, und die gesunde anderseitige Niere compensirt durch Hypertrophie die Störungen der Secretion.

Viel ungünstiger, wenngleich auch hier noch mannigfachen Chancen unterliegend, ist eine andere Art des Ausganges, wo bei hochgradiger Entzündung, acut oder chronisch, Ulceration der Schleimhaut eintritt, welche, weil immer von Neuem durch die Bespülung mit zersetztem Harn dem Reize des Ammoniaks oder, in anderen Fällen, des fremden Körpers ausgesetzt, tiefer und tiefer dringend schliesslich zur Perforation führt. Häufig wird dieser Ausgang dadurch besonders ungünstig, dass mit ihm Harninfiltration in die umliegenden Gewebe verbunden ist, wodurch eine brandige Phlegmone des umgebenden Zellgewebes herbeigeführt wird. Der an sich ungünstige Ausgang erliegt aber Variationen, je nach der Richtung der Perforation. Während der Erguss in den Sack des Peritoneum eine schnell tödtliche Entzündung hervorruft, kann eine nach aussen führende Fistel, mag sie in der Lendengegend hinten, oder durch Senkung tiefer nach vorn und unten am Poupart'schen Bande oder dem Perinäum zu günstiger Wendung führen. Wo Verwachsung mit den benachbarten Organen vor der Perforation eingetreten war, lässt der Erguss in den Darm, sei es ins Duodenum, was das Seltenere ist, oder ins Colon, was häufiger, mehr Hoffnung, als wo ausgedehntere Durchbohrungen der Leber oder Milz oder, wie in sehr seltenen Fällen, gar des Diaphragma und der Lunge statthaben. Wo die Ulcerationen oberflächlicher bleiben, können sie vernarben, und man findet dann kleinere oder grössere sternförmige Narben als Residuen.

Nach Rokitansky's Angaben kann durch Harninfiltration, welche vom Becken aus in die Nierensubstanz stattfindet, sogar eine brandige Abstossung der Kelche und des ganzen Beckens zu Stande kommen.

Die diphtheritische Form ist ebenso wie die croupöse nur Theilerscheinung schwerer Grundprocesse, namentlich der Pyämie und der zymotischen Krankheiten, in denen alle Schleimhäute mehr oder minder betheiligt zu sein pflegen. Die Schleimhaut ist dann mit starrer, brüchiger Masse infiltrirt oder mit Pseudomembranen bedeckt. Wo erstere sich abstossen, geschieht es natürlich immer nur mit Substanzverlust, mit Ulceration. Diese Ulcerationen incrustiren sich leicht mit Harnsalzen. Auch ursprünglich katar-

rhalische Geschwüre können diphtheritisch werden, was dann besonders ungünstig ist.

Unter den Complicationen der Pyelitis ist die suppurative Nephritis die häufigste; doch werden auch andere Formen der Nephritis, insbesondere die diffuse, nicht allzu selten gefunden. Ausser den Nieren kann der gesammte Harnapparat bis zum Orificium urethrae abwärts an der einen oder anderen Stelle erkrankt sein, und es ist hier nur nöthig, auf das bei der eitrigen Nephritis Gesagte zu verweisen.

Es ist noch zu erwähnen, dass die Pyelitis sich bisweilen zu den in der Niere statthabenden Neubildungen, dem Carcinom und der Tuberculose, gesellt. In diesen Fällen pflegt aber auch auf der Schleimhaut des Nierenbeckens eine gleiche Neubildung von Krebsmasse oder Tuberkelknötchen stattzufinden, und die Erkrankung des Beckens ist dann nur eine secundäre, von der Substanz der Niere aus fortgesetzte, welche dieser gegenüber kaum in Betracht kommt.

Ursachen.

Die Pyelitis wird in allen Lebensaltern getroffen, kommt aber häufiger in den späteren, als in den jugendlichen vor, und öfter bei Männern als bei Frauen.

Als Ursachen derselben sind erfahrungsgemäss mechanische gekannt, welche örtlich wirken, oder allgemeine Krankheitsprocesse, besonders solche, welche sich überhaupt gern mit Schleimhauterkrankungen combiniren. Die Reihe der ersteren ist die häufigere, und in ihnen wird der Reiz auf die Schleimhaut ausgeübt

1) durch Concrementbildungen in Form von Gries oder Steinen, welche anfangs in den Kelchen sich entwickeln, allmälig wachsen und an Zahl und Grösse so zunehmen, dass sie schliesslich bisweilen das ganze Becken ausfüllen. Während in einzelnen Fällen grosse und zahlreiche Steine gefunden werden, ohne dass durch sie besondere Symptome im Leben hervorgerufen wurden, bewirken andere die heftigsten Formen der Entzündung, welche mit profusen Blutungen und reichlicher Eiterbildung einhergeht und zur Ulceration und Perforation führt. Wenn auch das chemische Verhalten

der die Concremente zusammensetzenden Substanz, von der die Beschaffenheit der Oberfläche abhängt, nicht ohne Einfluss auf die Verschiedenheit der Wirkung ist, so liegt doch darin allein keine genügende Erklärung dieses Umstandes;

2) in äusserst seltenen Fällen durch thierische Parasiten, von denen besonders Echinococcen gekannt sind, und die Eier von Distoma haematobium in den Tropen, während Strongylus gigas nur mit Wahrscheinlichkeit angenommen wird;

3) durch die Zersetzung des sich stauenden Harns. Wenn, sei es durch einen fremden Körper (Stein, Parasit, Blutcoagula) oder irgend ein anderes Hinderniss in der Urethra, der Blase oder dem Ureter, oder bei alten Leuten durch Prostatahypertrophie oder durch Torpor vesicae dem freien Abflusse des Harns ein Hinderniss entgegensteht, so dass dieser sich staut, so wird, namentlich wenn Zersetzung desselben eintritt, durch den Reiz des Ammoniak oder der die Zersetzung des Harns producirenden Microorganismen eine Entzündung der Schleimhaut hervorgerufen. Es ist dies indess keineswegs immer der Fall, denn öfters macht sich der Einfluss des stauenden Harns nur durch die secundäre Dilatation der oberhalb gelegenen Partien, ohne jede Entzündung, bemerkbar;

4) durch die specifische Einwirkung einiger Mittel, wie der Canthariden, des Terpenthins und der Balsamica. Während die häufigste schädliche Wirkung dieser Mittel auf der Blasenschleimhaut gesehen wird, wird in einzelnen Fällen neben der Cystitis auch das Nierenbecken mit ergriffen, und zwar besonders in croupöser Form mit Abgang coagulabler Massen durch den Harn. Gewöhnlich ist der Folgezustand hier wie die Ursache vorübergehender Art.

Ausser auf die erwähnten Arten kann die Pyelitis als fortgeleitete Entzündung zu Stande kommen, von oben her, von den Nieren, gleichviel in welcher Form diese erkranken. Man findet sie daher, wenn auch nur in leichteren Graden, häufig bei der Bright'schen Krankheit, und besonders oft bei den eitrigen Formen, wo sie selbst eben bald Folgezustand, bald Ursache ist. Eben so wie von oben her, kann sie von unten fortgesetzt sein, und die entzündlichen Affectionen eines der harnableitenden Organe, insbesondere aber Erkrankungen der Blase, namentlich auch die Blenorrhoe der Urethra, ziehen das Becken in Mitleidenschaft. Ueber

das Häufigkeitsverhältniss der beiden letzteren Ursachen giebt die Zusammenstellung von E. Finger Aufschluss, der unter 368 auf der Siegmund'schen Klinik in Wien behandelten blennorrhagisch erkrankten Männern 49 Mal Cystitis und 9 Mal Pyelitis beobachtet, bei Weibern 19 Mal Cystitis und 3 Mal Pyelitis. Führbringer hat sie häufiger beobachtet und giebt als Reihenfolge der Erscheinungen an: voraufgehende Cystitis, plötzliches durch richtige Schüttelfröste eingeleitetes Fieber, heftiger Schmerz in der Nierengegend, acuter, nach Tagen zählender Verlauf.

In welcher Beziehung die Pyelitis zur Schwangerschaft steht, ob abnorme Druckverhältnisse des Uterus durch veränderte Circulation oder mittelst mechanischer Wirkung auf die Blase, wie namentlich bei Lageveränderungen des Uterus (Retroflexio), eine Ursache derselben abgeben können, ist zweifelhaft. Jedenfalls sind die mechanischen Erklärungen allein nicht ausreichend, es giebt Beobachtungen, in denen Pyelitis in wiederholten Schwangerschaften um die gleiche Zeit recidivirte, ohne dass ein äusseres Moment als Grund derselben anzugeben wäre. Zweifellos kann wohl der drückende Uterus auf die Ureteren wirken und die Anleitung zur Harnstauung mit secundärer Pyelitis geben. So war es namentlich der Fall in einer Beobachtung von Combination von Gravidität mit Hufeisenniere, in welchem Falle die Ureteren über das verbindende Mittelstück liefen. Koster (im Archief van Donders en Koster, 1866) hat einen interessanten Fall der Art veröffentlicht.

Ausser in der Schwangerschaft wird auch im Puerperium Pyelitis beobachtet, bald im Zusammenhange mit entzündlichen Veränderungen des den Uterus umgebenden Bindegewebes, wobei die Fortsetzung auf die Blase wieder die Vermittlung übernehmen kann, bald aber in selbstständiger Weise ohne jedes nachweisbare mechanische Moment.

Ob auch äussere auf die Lendengegend wirkende Schädlichkeiten, wie Traumen, als directe Ursachen die Pyelitis hervorrufen können, ist zweifelhaft; doch ist es nicht unwahrscheinlich, dass nach Einwirkung derselben Blutcoagula als solche und im Anschluss an sie als Fremdkörper Concremente in Form von Gries und Steinen sich entwickeln können, so dass jene theils unter die directen, theils unter die indirecten Ursachen allerdings zu zählen sind. Denn dass Blutungen allein zu wirklicher Entzündung An-

lass geben können, zeigen namentlich die genauen Untersuchungen von Unruh (l. c.), der bei den vielfach vorkommenden Blutungen in Nierenbecken und Ureteren bei Pocken, auch nicht hämorrhagischen, in einzelnen Fällen reactive Entzündung fand.

Als Folgezustand allgemeiner Krankheiten tritt die Pyelitis in katarrhalischer Form nach Typhus auf. Meist entwickelt sie sich erst nach Ablauf des typhösen Processes und ist als solche keine seltene Combination. Ich habe sie wiederholt nach Typhus beobachtet, und bin überzeugt, dass viele schwache Albuminurien, welche sich oft lange nach dem Nervenfieber hinschleppen, auf Grund dieser Affection beruhen. Ebenso gesellt sie sich in der Desquamationsperiode bisweilen zum Scharlach, zu den Masern und denjenigen Exanthemen überhaupt, welche mit katarrhalischen Affectionen der Schleimhäute complicirt sind.

In diphtheritischer Form begleitet sie nur schwere Grundprocesse, wie die Cholera, Pyämie, ausgebreiteten Carbunkel und auch die intensen Fälle von Scarlatina und Variola. Von letzterer ist es besonders die Variola hämorrhagica, welche sich mit ausgedehnter diphtheritischer Pyelitis combiniren kann. Meist ist auch hier die Mehrzahl der Schleimhäute überhaupt ergriffen, und der locale Process in den Nieren verschwindet in seiner Bedeutung gegenüber dem schweren Grundleiden, kann aber bisweilen in den letztgenannten Fällen die Hauptbedeutung erlangen.

In hämorrhagischer Form wird sie, wie wir schon zuvor erwähnt haben, als Complication des Scorbut, des Morbus maculosus Werlhofii und anderer mit Blutdissolution einhergehender Processe getroffen.

In selteneren Fällen endlich tritt sie ohne jede nachweisbare äussere Ursache, als selbstständiges Leiden auf, das sich nur unter dem Einflusse ungekannter Schädlichkeiten, vielleicht atmosphärischer Verhältnisse, entwickelt. Dass feuchtes Klima dabei von besonderer Bedeutung ist, wird mir aus dem häufigeren Vorkommen in Holland wahrscheinlich.

Symptome.

Nur die katarrhalische Form der Pyelitis, und zwar nur dann, wenn sie entweder als selbstständiges Leiden, oder in Folge von

Typhus, Scharlach, Scorbut und ähnlichen Zuständen auftritt, oder, was ja das Häufigste ist, durch mechanische Reize veranlasst wird, verräth sich durch einen eigenen Symptomencomplex. Die diphtheritische und croupöse Form aber werden meist, ebenso wie diejenigen, welche als Complication der Nierenentzündungen auftreten, erst in der Leiche erkannt, weil in ihnen allen die primären Zustände überwiegend in die Erscheinung treten.

Durch welche Ursachen aber auch die katarrhalische Form der Pyelitis bedingt sei, alle produciren sie das wesentlichste Symptom, die veränderte Beschaffenheit des Harns. Ganz im Beginne der acuten Form zeigt sich meist Blut im Harne, welches von der Berstung der reichgefüllten Gefässe herrührt. Bei der durch Steine bedingten Reizung, welche fast immer mit Blutung einhergeht, wird der Harn unter Schmerzen tropfenweise gelassen, ist hochroth gefärbt und enthält meist Krystalle von Harnsäure. Neben diesen und dem Blute ist der Schleimgehalt vermehrt, der sich nach einigem Stehen des Harns als eine starkflockige Wolke niederschlägt. Sobald die acute Form in die chronische übergeht oder die Erkrankung von vornherein sich chronisch entwickelt hat, enthält der Harn meist auch Blut in grösserer oder geringerer Menge, namentlich wechselnd nach dem Anlasse, Schleim in vermehrter Quantität, und constant Eiter. Bei der calculösen Pyelitis habe ich auch gesehen, dass Blut nur zur Zeit des Anfalls im Harne erschien, in der paroxysmenfreien Zeit dagegen fehlte, während Eiter auch im Intervalle anwesend war. Schon frisch gelassen hat der Harn dann ein trübes Ansehen; nach einigem Stehen klärt sich die Flüssigkeit, indem ein gelblichweisses Sediment von grösserem oder geringerem Umfange sich zu Boden setzt. Die über dem Sedimente befindliche, klarer gewordene Flüssigkeit giebt beim Erhitzen oder Zusatz von Salpetersäure einen Niederschlag, der durch Eiweiss bewirkt wird, welches vom Eiterserum herrührt. Selbstverständlich tritt die Albuminreaction nur ein, wenn der zu prüfende Harn nicht alkalisch ist; in diesem Falle müsste derselbe, nachdem er filtrirt ist, angesäuert werden. Nicht immer übrigens ist die Albuminmenge nur der des Eiters entsprechend, sondern meist viel beträchtlicher, wenn namentlich schon Nephritis die Pyelitis complicirt, bisweilen aber auch ohne diese Complication. In dem zu Boden gefallenen Sedimente des Harns zeigen sich die bekannten Formen der Eiterkörperchen, deren

mikrochemisches Verhalten gegen Essigsäure sie durch die Gestalt ihrer Kerne nicht verkennen lässt, und ausserdem, was, wenn es gefunden wird, immer Bedeutung hat, die eigenthümlichen Formen der dachziegelförmig übereinander gelagerten Epithelien, welche die Beckenschleimhaut auskleiden. Doch muss ich Ebstein beistimmen, wenn er den Befund nicht für charakteristisch erklärt, und auch sagen, dass in der Mehrzahl der Pyeliten im Sedimente diese Epithelformen nicht zu finden sind. Ihre Abwesenheit beweist also gar nichts gegen das Vorhandensein der Pyelitis. Häufiger noch kommen dabei die aus dem tieferen Epithelienlager stammenden länglichen, geschwänzten, ein- und mehrkernigen Zellen zu Gesichte, demnächst schleimige Gerinnungen und Bacterien. Die Anwesenheit letzterer in frischem, sauren Harn und besonders, wenn sie in cylinderförmigen Gerinnungen auftreten, so dass die hyaline Grundlage ganz mit Coccen imprägnirt ist, weist auf Betheiligung des papillaren Theiles der Niere, auf welchen der parasitäre Process sich dann schon fortgeleitet hat.

Die Menge des in 24 Stunden entleerten Harns ist oft vermehrt, namentlich nach exanthematischen Fiebern habe ich dieselbe über 3000 Ccm. betragen sehen. Doch auch in anderen Fällen war sie so beträchtlich, dass sie in Verbindung mit dem niedrigen specifischen Gewicht bei oberflächlicher Untersuchung leicht Anlass geben kann zur Verwechslung mit Nierenschrumpfung. Als Beleg will ich nur die kurzen Notizen des folgenden Falles anführen, in welchem übrigens kein Blut im Harne war:

W. Wetzlar, Arbeiter, 48 Jahre alt, mit Ausnahme einer früher überstandenen Bronchitis stets gesund, ist von Jugend auf mit mässiger Phimose behaftet. Im April 1866, wo derselbe auf meiner Klinik aufgenommen wurde, gab er an, seit etwa vier Monaten ein unangenehmes Gefühl von Druck in der Nierengegend zu empfinden, und auch während des Harnens nicht frei von Schmerz in der Harnröhre zu sein. Die Untersuchung mit dem Katheter ergab, dass die Harnröhre überall gut durchgängig, die Blase selbst auch bei Druck vom Rectum aus nicht empfindlich. Der frisch entleerte Harn war äusserst blass gefärbt, reagirte meist sauer, bisweilen schwach alkalisch, setzte beim Stehen ein Sediment ab, das ausschliesslich aus Eiterzellen bestand. Bei den gewöhnlichen Untersuchungsmethoden zeigte sich Albumin, dessen Menge nicht bedeutend, der Eitermenge entsprach, an einzelnen Tagen sogar fehlte, sowie auch bisweilen kein Eiter im Harne war. Die Mengen in 24 Stunden betrugen:

4100 Ccm.,	1007 spec. Gew.				
4000 „	1009 „ „				
3850 „	1010 „ „				
3500 „	1009 „ „	enthaltend 23 Grm. ClN, 29 Grm. Harnstoff.			

nach vorübergehenden Schwankungen von 2580 Ccm. 2300, werden später beim Gebrauche von 9 Gran Acid. gallicum pro die doch noch in 25 Stunden entleert:

1980 Ccm.,	1014 spec. Gew.,	1,45 pCt. Harnstoff.	Die Diät immer die gleiche, bei ungestörten gastrischen Functionen ½ Pfd. Fleisch tägl., 1 Quart Milch u. s. w.
2500 „	1014 „ „	1,48 „ „	
2800 „	1010 „ „	1,43 „ „	
2560 „	1012 „ „	1,38 „ „	
3000 „	1010 „ „	1,48 „ „	Pro die werden jetzt 27 Gran Acid. gall. genommen.
3900 „	1009 „ „		
2600 „	1010 „ „	1,76 „ „	
3000 „	1009 „ „		

Auch unter dem weiteren Gebrauche von Tannin, ½ Drachme pro die, wurden doch meist noch 2000 Ccm. und darüber in 24 Stunden entleert. Aber die Eitermenge nahm ab.

Oppolzer ist sogar der Meinung, dass viele Fälle von sogenanntem Diabetes insipidus auf Verwechslung mit einer nicht erkannten Pyelitis beruhen. In anderen Fällen weicht die Menge von der Norm nicht ab; in den mit eitriger Nephritis complicirten Fällen sah ich sie verringert.

Das specifische Gewicht ist bei vermehrter Harnquantität häufig verringert, in anderen Fällen normal.

Die Reaction des Harns ist, mag noch so viel Eiter darin sein, sauer, wenn nicht andere, ausserhalb der Pyelitis liegende Gründe (Einführung nicht gereinigter Katheter, langdauernde Ischurien mit Harnzersetzung, anhaltender medicamentöser Gebrauch von Alkalien oder Pflanzensäuren) denselben alkalisch machen.

So bestimmt diese chemischen und physikalischen Eigenschaften die Beschaffenheit des Harns charakterisiren, so darf man sich doch, ohne Irrthümern ausgesetzt sein zu wollen, nicht an einer einmaligen Harnuntersuchung genügen lassen. Denn gerade eine der häufigsten Pyelitisformen, die calculöse, zeigt bisweilen die Eigenthümlichkeit, dass die Beschaffenheit des an einem Tage entleerten Harns sehr wechselnder Art ist, so dass derselbe in ausgesprochener Fällen bald ganz klar und durchsichtig, von völlig normalem Verhalten ist, bald wieder trübe mit allen vorher beschriebenen Charakteren. In einem von Richardson (Dublin Hosp. Gaz., 1855) berichteten Falle cessirte die eitrige Secretion während voller vier Monate gänzlich, während in anderen Fällen in kurzen Zwischen-

räumen ein solches Alterniren statthat. Es findet dieser Wechsel der Harnqualität seine Erklärung darin, dass der Ureter bisweilen zeitweise durch ein kleines Concrement oder auf andere Weise verschlossen wird, so dass der Abfluss aus dem erkrankten Becken abgesperrt ist, und aus der Blase dann nur der von der gesunden Niere secernirte Harn entleert wird. Tritt der Ureterverschluss bei doppelseitiger Affection auf, was glücklicherweise nur selten der Fall ist, so erfolgt complete Anurie, es wird gar kein Harn secernirt, und der Kranke erliegt, wenn die Concremente nicht ausgestossen werden, in kurzer Frist unter den Erscheinungen der urämischen Vergiftung. Harvey in Edinburgh erzählt von einem 60jährigen Gärtner, der seit mehreren Jahren an nephritischen Schmerzen litt, welche jedesmal mit Entleerung von Harnsäureconcrementen endeten. Eines Tages wurde er, vorher scheinbar ganz gesund, wieder von diesen Schmerzen befallen, konnte aber, im Gegensatz zu den früheren Anfällen, dieses Mal keinen Tropfen Urin entleeren. Der Schmerz entsprach seiner Oertlichkeit nach der Gegend beider Nieren und folgte dem Verlaufe der Ureteren. Der in die Blase geführte Katheter konnte keinen Urin entleeren. 24 Stunden nach Beginn dieser Erscheinungen stellte sich ein ruhiges Delirium ein, welches mehr und mehr zunahm und endlich durch vollständiges Koma ersetzt wurde. Der Tod trat schon am fünften Tage ein. Die Section ergab in jedem Ureter, so ziemlich in deren Mitte, ein kleines Steinchen, und diese füllten das Lumen des Ureterkanals so genau aus, dass man nicht einmal mit dem Drucke der Hand sie vorwärts bewegen konnte.

Eigenthümlich und für die Prognose von besonderer Wichtigkeit ist es, dass in seltenen Fällen diese complete Anurie auch dann eintreten kann, wenn die calculöse Pyelitis und der Ureterverschluss nur einseitig auftritt, ein Umstand, den Morgagni schon kannte, indem er sagte: „Nam etsi non semper haud rarissime tamen contingit, ut uno affecto rene alter quoque in consensum trahatur“ (Epist. XI., 5). Bourgeois (Union médicale, 1755, No. 31) hat den Krankheitsfall eines 79jährigen Mannes mitgetheilt, der bereits mehrere Anfälle von Nierenkolik rechterseits mit Anurie überstanden hatte, ohne dass jemals Gries durch den Harn abgegangen wäre, als er einem späteren Anfalle von completer Anurie nach neuntägigem Leiden erlag. Bei der Section zeigte sich im rechten Ureter 6—7 Ctm. unterhalb der Niere ein

unregelmässig pyramidenförmiger, brauner Stein von 5 $^1/_2$ Grm. Gewicht. Der Ureter stark ausgedehnt, enthielt ammoniakalischen Harn. das Becken war um das Dreifache erweitert und entzündet. Der linke Ureter war wegsam, die Niere gesund.

Noch schneller kann sich die Anurie entwickeln, wenn die eine Niere schon verödet oder überhaupt nur eine Niere vorhanden und in dieser Verstopfung durch den Stein erfolgt. Debout (Bull. de Thérap., Mai 1861) hat einen solchen Fall mitgetheilt, wo die eine Niere zu einem wallnussgrossen Körper geschrumpft war und der Ureter einen sehnigen Strang bildete, während in der anderen vergrösserte Concremente das Becken erfüllten. Die Anurie war das hervortretendste Symptom.

Bei den langdauernden Formen chronischer Pyelitis, welche, wie es fast immer der Fall ist, mit Erweiterung des Beckens und Abscedirung der Niere verbunden, und deshalb auch einfach als Nierenabscess beschrieben sind, in der That aber eine Form der Pyelonephritis darstellen, gesellt sich zu den vorerwähnten Symptomen der Diurese noch ein örtliches Zeichen, nämlich die Bildung einer durch Inspection, Palpation und Percussion wahrnehmbaren Geschwulst in der Nierengegend. Besonders deutlich tritt dieses Symptom bei einseitiger Affection auf, weil dann die andere Seite die besten Anhaltpunkte für den Vergleich mit der Norm gewährt. Ist also auf einer Seite solche Geschwulst vorhanden, so ist die betreffende Lendengegend deutlich verbreitert, und man erhält bei der Percussion bei halbseitiger Rückenlage an der hinteren Fläche einen über die normalen Grenzen reichenden dumpfen, an der vorderen einen matt tympanitischen oder gedämpften Ton. Mittelst Palpation kann man eine glatte oder schwach unebene, leicht fluctuirende Geschwulst fühlen, deren Grenzen sich mit den Fingern umstecken lassen. Wenn zwischen dem oberen Theil derselben und der unteren Fläche der Leber rechterseits Darmschlingen liegen, so wird die Abgrenzung von der Leber dadurch erleichtert, während bei festeren Verwachsungen des Beckens mit Nachbarorganen Irrthümer sehr möglich sind. Die Ausdehnung einer solchen Geschwulst ist, ebenso wie ihr Gewicht, oft sehr beträchtlich, und man hat sie sogar bis tief in das Hypogastrium hineinragen sehen. In solchen Fällen meist calculöser Pyelonephritis, wo ein zeitweiser Verschluss des Ureter dem Harne den Abfluss versperrt hat, der dann aber, nach Aufhebung des Hinder-

nisses, wieder in Gang kam, hat man unter Zu- und Abnahme von Schmerz ein entsprechendes Steigen und Fallen der Geschwulst beobachtet.

Neben den Erscheinungen der veränderten Diurese in allen und der Geschwulstbildung in einzelnen Fällen pflegt auch meist Schmerz in grösserem oder geringerem Grade das Leiden zu begleiten. Der Schmerz beschränkt sich bisweilen auf die Gegend der Nieren, häufiger aber strahlt er längs der Ureteren zum Blasenhalse bis zum Orificium urethrae und wird gerade hier und im Perinäum am drückendsten empfunden, so dass man sogar zur irrthümlichen Annahme eines Blasenleidens dadurch veranlasst wird. Die Art des Schmerzes wird bald als ziehend, brennend, stechend, bald auch nur als das Gefühl des Druckes, der Schwere und Schwäche, oder als Kältegefühl besonders längs des Schenkels angegeben. Heftige Bewegungen, Erschütterungen des Körpers oder auch von aussen geübter Druck steigern den Schmerz, während ruhige Lage, besonders auf der der afficirten Körperseite entgegengesetzten, oder bei doppelseitiger Affection auf dem Rücken, denselben mildern. Jene heftigen paroxysmenartigen Schmerzanfälle, die mit dem Namen der Nierenkolik bezeichnet werden und die bei Männern fast constant mit Schmerzen im Hoden, gesteigert bis zur Retraction desselben, verbunden sind, gehören nicht sowohl der durch die Concremente bewirkten Schleimhautentzündung zu, als vielmehr der beim versuchten Durchgange des Steins durch den engen Kanal des Ureter hervorgerufenen Absperrung und der vermehrten peristaltischen Bewegung der abgesperrten Partie. Gerade diese Krampfanfälle, also die Nierensteinkoliken, sind auch mit intensiv gastrischen Störungen, namentlich Erbrechen und Obstipation, verbunden, während sonst bei der acuten und chronischen Pyelitis nur die Verdauung im Allgemeinen darniederliegt und häufig Schmerz in der Magengrube empfunden wird.

Fieber, verschieden in seinem Charakter, meist remittirend, bisweilen deutlich intermittirend, wird nur in den chronischen, mit Nephritis complicirten Fällen gesehen. Dasselbe hat oft in solchen Fällen den pyämischen Charakter, vielfach den der Hektik. Unregelmässige Schüttelfröste, die bald des Abends eintreten, bald mehrmals den Tag über sich wiederholen und von profusen Schweissen begleitet werden, können allmälig die Constitution des Kranken untergraben und den vollen Marasmus hervorrufen. Doch

kann auch, wie ich dies wiederholt gesehen habe, selbst ausgedehnte Eiterung in der Niere ohne Fieber bestehen.

Sehr instructiv in Bezug auf die der Pyelonephritis zugehörigen Erscheinungen, namentlich den Wechsel im Umfange der Geschwulst, st die folgende Beobachtung Basham's (Lancet, 1860, 1):

Eine Dame von 41 Jahren, Marie Anna C., hatte drei Jahre lang in West-Indien gelebt und während ihres dortigen Aufenthaltes an Dysenterie und Affection der Blase, besonders häufiger Ischurie, gelitten. Der Harn wurde von Zeit zu Zeit mit dem Katheter entleert, und soll nach der Angabe der Patientin um diese Zeit klebrig und fadenziehend gewesen sein, so dass Fetzen herausgezogen wurden. Dabei waren auch Fieber und andere Störungen des allgemeinen Befindens vorhanden, so dass ihr Zustand für sehr schlimm galt und die Aerzte für ihr Leben fürchteten. Plötzlich aber empfand sie eines Tages ein Gefühl, als ob etwas aus der Blase entwiche. Darauf wurde eine reichliche Menge schleimig-eitriger Flüssigkeit entleert und dadurch grosse Erleichterung geschafft. Nach London zurückgekehrt, litt sie noch an dysenterischen Durchfällen und wurde zunächst um dieser willen im August in das Westminster-Hospital aufgenommen. Als B. sie im October sah, klagte sie über starken Schmerz in der Lendengegend, der sich besonders bei Bewegungen steigerte und, nach ihren Angaben, auch in die Crista ossis ilii derselben Seite ausstrahlte. Gleichzeitig empfand sie ein Gefühl von Taubheit im Schenkel, welches der Richtung des N. cutaneus externus folgte. Ausserdem war der Drang zum Harnlassen vermehrt und Schmerz im Blasenhalse, der aber durch Entleerung des Harnes gemindert wurde. Der Harn selbst war frisch gelassen trüb, sonderte sich nach einigem Stehen in ein gelbliches Sediment, welches am Boden des Gefässes lag, und eine klare darüber stehende Flüssigkeit. Die klare Flüssigkeit war eiweisshaltig, das Sediment zeigte Eiterkörperchen und Epithelien des Ureter. Die äussere Untersuchung des Abdomen ergab an der vorderen Seite nichts Abnormes, dagegen schien der seitliche Raum der Lendengegend links verbreitert und voller als auf der andern Seite. Die Percussion ergab nichts Besonderes. Drückte man aber in der Lendengegend von vorn nach hinten, so wurde lebhafter Schmerz empfunden. Ein Gefühl von Fluctuation konnte nicht wahrgenommen werden. Auf den Gebrauch von Decoct. fol. uvae ursi und Pulv. Doveri Abends liessen die Schmerzen ein wenig nach, bis am 28. October die Symptome sich änderten. Plötzlich nämlich wurde Harn entleert, der klar war, keinen Eiter, beim Erwärmen kein Eiweiss zeigte, ohne jedes Sediment, kurz von völlig normalem Verhalten. Dabei steigerten sich gleichzeitig die Schmerzen sehr bedeutend, die linke Lendengegend ward deutlich voller, auch die linke Seite des Abdomen deutlich breiter, ganz unsymmetrisch. Fluctuation konnte in der Geschwulst deutlich gefühlt werden, und der leiseste Druck auf dieselbe rief lebhaften, stechenden Schmerz hervor, der bis zur Blase zog. Das Allgemeinbefinden war gestört, Fieber mit nächtlichen Schweissen begleitete den Process. So währten die Erscheinungen bis zum 10. November, als wieder Eiter im Harne erschien. Die Schmerzen, die Spannung in der Lendengegend, die

nächtlichen Schweisse liessen sofort nach. Die Eitermenge im Harn nahm täglich zu, und das Fieber entsprechend ab; auch das Allgemeinbefinden besserte sich. Von Neuem aber wandten sich die Erscheinungen ganz in der erwähnten Art, als am 16. November der Eiter wieder schwand, am 21. wieder erschien. Und als dieser Wechsel der Erscheinungen auch am 1. December eintrat, nahm die Geschwulst an Grösse so zu, dass schon bei blosser Inspection die linke Seite des Abdomen sehr deutlich gewölbt ist, der Percussionston links vom Nabel gedämpft, bei Palpation unzweifelhafte Fluctuation fühlbar wurde.

Es ist Schade, dass in diesem Falle über den weiteren Verlauf kein Bericht vorliegt; aber er zeigt in sehr charakteristischer Weise die Ab- und Zunahme der Geschwulst, je nachdem der Ureter verstopft oder frei wird. Sie zeigt aber auch, worauf Simon mit Recht Nachdruck gelegt hat, bei vorhandener einseitiger Verstopfung des Ureter, dass die Niere der anderen Seite gesund war, indem der dann entleerte, von dieser secernirte Harn vollkommen frei von Eiweiss und Formelementen war, ein für eingreifendes chirurgisches Handeln sehr wichtiges Zeichen. Eine in allen Beziehungen auffallend ähnliche Beobachtung, die nur um der langsamen Entwicklung und des Ausganges willen noch interessanter und von Chukerbutty (Lancet, 1860, 2) veröffentlicht ist, soll hier sogleich als Pendant ihre Stelle finden:

Eine junge Dame, 16 Jahre alt, wohlgestaltet, kam 1853 in die Behandlung. Sie klagte über Schmerzen in der rechten Nierengegend, verbunden mit häufigem Drange zum Harnlassen. Nach ihren Angaben litt sie schon mehrere Jahre lang an solchen Schmerzen und hat öfters vollständig kolikartige Anfälle gehabt. Der Harn war tiefroth gefärbt, stark sauer reagirend. Druck auf die rechte Nierengegend vermehrte den Schmerz. Die Palpation ergab aber nichts Abnormes; soweit die Untersuchung dies ermitteln konnte, waren Leber, Milz und Nieren von normaler Grösse. Das Allgemeinbefinden war schlecht, der Appetit fehlte, nur nach sauren Dingen verlangte die Kranke. Es wurde aus diesen Zeichen die Diagnose auf harnsauren Gries gestellt, und die Behandlung bestand demgemäss im Gebrauche von Alkalien. So lange die Pat. die Vorschriften befolgte, ging es ihr besser; sobald sie aber wieder Saures genoss, kehrten die Anfälle wieder. Als sie im Jahre 1858 wieder in die Behandlung kam, war der Harn, frisch gelassen, trüb und milchig und schied sich nach einigem Stehen in eine klare Flüssigkeit, welche sauer reagirte, eiweisshaltig war, und in einen grüngelblichen Bodensatz, welcher aus Eiterkörperchen bestand. Die Eitermenge war so gross, dass sie die Hälfte der ganzen Flüssigkeitsquantität betrug. Druck in der rechten Lendengegend verursachte grossen Schmerz und ein Gefühl von Schwäche. Die rechte Niere war auch deutlich vergrössert. Das Allgemeinbefinden war sehr schlecht, täglich stellte sich Fieberfrost ein, der Appetit fehlte gänzlich, und der nächtlichen Ruhe war die Pat. völlig beraubt. Dabei hatte die Gesammternährung

noch wenig gelitten, und die Kranke konnte, wenn auch mit Schmerz, noch das Zimmer verlassen. Die Diagnose musste demgemäss jetzt auf Pyelitis calculosa gestellt werden, und die Behandlung bestand in der Anwendung von Opiaten, Chinin, Ferrum sulphuricum mit Gentiana, kräftiger Diät mit Ausschluss aller Säuren. Unter dieser Behandlung verringerte sich die Eitersecretion und das Allgemeinbefinden wurde besser. Erst am 31. Juli 1859 sah Verf. die Kranke wieder. Sie lag auf der linken Seite, die Schenkel an den Leib gezogen, abgemagert, doch nicht im Verhältniss zur Dauer des Leidens. Die Lendengegend rechts war deutlich gewölbt und bei Berührung schmerzhaft. Die Percussion ergab intensiv gedämpften Ton; mittelst Palpation fühlte man eine härtliche, aber elastische Geschwulst, welche sich von den Lendenwirbeln bis zum Nabel und von den falschen Rippen bis zur Crista ossis ilii erstreckte. Zwischen der Geschwulst und der Leberdämpfung war bei der Percussion ein heller Zwischenraum. Fluctuation war deutlich fühlbar. Die Geschwulst hatte sich seit gestern unter lebhaften Schmerzen vergrössert, nachdem der Eiter aus dem Harne geschwunden war. Am 14. September war eine grosse Geschwulst in der Lendengegend sichtbar, die nach vorn und unten bis zum Nabel sich ausdehnte, deren Wandungen mit den Bauchdecken verwachsen waren und welche deutliche Fluctuation zeigte. Die Percussion über der Geschwulst zeigte statt der früheren Dämpfung jetzt einen tympanitischen Ton. Dabei hatte unter gleichzeitigen heftigen Diarrhoen seit einigen Tagen der Schmerz nachgelassen. Verf. meinte, dass der Abscess sich möglicherweise in den Darm eröffnet habe; indessen die Untersuchung der Stühle ergab keinen klaren Aufschluss hierüber. Nach 6 Wochen hatte sich unter der Haut ein Abscess gebildet, welcher von der achten Rippe rechterseits sich bis zum Os ilium erstreckte. Die Schmerzen waren jetzt sehr heftig, erstreckten sich bis in den Schenkel und das rechte Knie, so dass das Bein nicht bewegt werden konnte. Dabei war das Allgemeinbefinden beträchtlich gestört, der Appetit fehlte, die Haut war heiss und trocken; Frostanfälle traten häufig ein, nächtliche Schweisse, immerwährende Angst und Unruhe. An diesem Tage wurde der Abscess in der rechten Lende geöffnet. Durch die Oeffnung gelangte man in der Richtung der Niere in eine grosse Eiterhöhle, in der man nach allen Richtungen ohne Hinderniss sondiren konnte. Gleich nach der Operation empfand die Pat. lästigen Drang zum Harnen und Schmerzen in der Urethra. Beides milderte sich aber nach warmen Umschlägen. Reichliche Mengen Eiters wurden wochenlang entleert. Dabei liess jeder Schmerz nach, der Appetit hob sich, die Hektik schwand und die Geschwulst nahm bedeutend an Umfang ab. Später aber, als sich die Punctionswunde etwas verschob, wurde eine Anschwellung über dem Darmbein sichtbar, von der aus Eiter durch die ursprüngliche Oeffnung entleert werden konnte. Es musste später am niedrigsten Punkte dieses Abscesses eine zweite Oeffnung gemacht werden, aus der ebenfalls viel Eiter kam, und von der aus man mit dem Katheter nach oben und rückwärts in die rechte Niere gelangte. Der Harn blieb während dessen andauernd klar. Der Eiter wird massenhaft aus der Wunde entleert, das Os ilium ist schmerzhaft, und es besteht von dieser Punctionsöffnung aus auch eine directe Communication nach innen durch eine Oeffnung im Darmbein unterhalb der Crista in die Höhle des Beckens. Es ist also höchst

wahrscheinlich, dass der Abscess in der Höhle des Beckens eine Fortsetzung des Nierenabscesses ist, mit welchem der äussere Abscess durch Caries und Perforation des Darmbeins communicirt.

Dieser etwas complicirte Fall zeigt die allmälige, durch Jahre sich hinziehende Entwicklung des Leidens, anfänglich nur die ersten Zeichen der Concrementbildung, dann die durch den mechanischen Reiz hervorgebrachte Entzündung der Beckenschleimhaut mit allen ihr eigenthümlichen Erscheinungen, dann die durch den Verschluss des Ureter bewirkte Geschwulstbildung mit secundärer Vereiterung der Niere und endlich die Zeichen der Perforation des Abscesses nach verschiedenen Richtungen hin.

In den beiden eben erwähnten Fällen ist der Wechsel zwischen eiterhaltigem und eiterfreiem Harne leicht begreiflich, weil in der gleichzeitigen Zu- oder Abnahme der Geschwulst das deutliche Zeichen gegeben ist, dass der eiterfreie Harn dann von der gesunden Niere secernirt wird, weil der Ureter der kranken verstopft ist. Es kommen aber auch solche Fälle von Wechsel zwischen vollkommen normalem und eiterhaltigem Harn ohne jede Geschwulstbildung in der Nierengegend vor und ohne dass ein besonderer Schmerz etwa auf einen Stein als Ursache der Verstopfung des Ureter hinweist. Einen solchen Fall beobachtete ich bei einem Ingenieur von 33 Jahren. Derselbe, Herr K., war als Kind stets gesund. Im Alter von 18 Jahren acquirirte er eine Gonorrhoe, die ziemlich lange anhielt. Im 19. Jahre traten zuerst Schmerzanfälle in der linken Nierengegend auf, die von Fieber begleitet waren, und wobei der Harn sehr roth aussah. Bisweilen waren diese Anfälle, die sich öfters wiederholten, auch von Erbrechen begleitet. Vor 8 Jahren ging er nach Indien, woselbst er von den genannten Beschwerden ganz frei blieb; seit dem Mai dieses Jahres aber, nach heftiger Erkältung und Ermüdung (Durchnässung bei langdauerndem Ritte), wieder heftige Schmerzen in der linken Nierengegend und Fieber bekam. Als der Schmerz aufhörte, trat Eiter im Harn auf. Gegenwärtig ist der Allgemeinzustand des Patienten gut, er ist fieberfrei, ein kräftiger, ganz seinem Alter entsprechend aussehender Mann, bei dem die objective Untersuchung der einzelnen Organe keine Anomalie nachweisen kann. Nur die linke Nierengegend ist bei Druck empfindlich und der Harn, in 24 Stunden 1300 Ccm. an Menge betragend, 1021 spec. Gew., von saurer Reaction, voll von Eiter, und dem ent-

sprechend eiweisshaltig. Schon am folgenden Tage sah ich den Harn vollkommen frei von Eiter und Eiweiss. Bei weiterer Beobachtung sah ich tagelange Pyurie mit wochenlangem normalem Harn wechseln. Obgleich das Allgemeinbefinden zur Zeit der Pyurie weniger angenehm als sonst ist, habe ich in diesen Perioden doch bei wiederholter Beobachtung weder vermehrte Schmerzen noch Schwellung der Niere constatiren können. Und doch ist wahrscheinlich zeitweise Verstopfung des einen Ureter auch in diesem Falle die Ursache des Wechsels in der Beschaffenheit des Harns.

Als Beispiel des selteneren Vorkommens geschrumpfter Nieren bei Pyelonephritis und ihres Zusammenhanges mit Erkrankung der gesammten Harnwege, Prostata, Blase sei noch kurz der folgende Fall von Sutton (Schmidt's Jahrb., Bd. 29) erwähnt:

Coldewell, 70 Jahre alt, erhielt durch einen Fall einen heftigen Stoss quer übers Kreuz, dem heftige Schmerzen in der Lendengegend folgten, die ihn mehrere Monate lang ans Bett fesselten. Nach Beseitigung der heftigsten Symptome stellte sich Dysurie und Schwindel ein, der jedoch während der nächsten Jahre sich allmälig verlor. Dysurie hielt an, bis complete Urinretention an ihre Stelle trat; und 10 Jahre hindurch bis zu seinem Tode konnte der Patient sich nur mittelst Katheters des Urins entledigen. Hin und wieder peinigten ihn heftige Schmerzen in der Gegend der Blase und des Perinäums, wogegen er fortwährend Narcotica in grossen Dosen anwandte. Im December 1828 ging während eines heftigen Schmerzparoxysmus ein kleiner Stein in die Urethra über und blieb etwa 2 Zoll von der Eichel entfernt stecken. Ein benachbarter Wundarzt entfernte den Stein mittelst Incision, worauf Patient einige Monate lang recht erträglich zubrachte. Im Frühjahr 1839 sah ihn S. in einem neuen Paroxysmus und fand dabei: Puls über 100, Zunge trocken, roth geändert, beständiger Drang zum Uriniren, Tenesmus, heftiger Schmerz in der Blase und dem Perinäum, zuweilen bis in die Lendengegend fahrend, Taubheit der Schenkel, trockene und heisse Haut, allgemeine Erregtheit. Pat. war von der Anwesenheit von Blasensteinen überzeugt und drang auf Cystotomie. Da aber kein Stein zu entdecken war, unterblieb diese. Pat. starb unter heftiger Erschöpfung und Diarrhoe.

Section der Harnorgane: Nieren, rechte klein, dunkelkirschroth, knorpelhart und voller Narben, an der oberen Hälfte ein taubeneigrosser, mit dickem, weisslichen Eiter gefüllter Abscess, das Nierenbecken mit eitrigem Schleim gefüllt, dessen Schleimhaut sammt Kelchen und Warzen bis auf zwei gänzlich zerstört. Der Ureter $^1/_2$ — $^3/_4$ Zoll dick, seine Schleimhaut dunkelroth und stellenweise ulcerirt. Zwei Zoll vor seinem Eintritt in die Blase war er gespalten, der eine Ast enthielt drei kleine erbsengrosse Steine, die $^3/_4$ Zoll weit von einander lagen und den Weg durch den Ureter versperrten. Die Nierenkapsel war knorpelhart.

Die linke Niere war kleiner als normal, der Ureter $^1/_2$ Zoll dick, von aussen und innen sehr geröthet, 2—3 Papillen zerstört und die

umliegende Schleimhaut dunkelroth. In der Substanz der Niere mehrere breite Narben und nach oben ein kleiner, haselnussgrosser, gefüllter Abscess.

Die Wände der Blase waren $^1/_2$—$^3/_4$ Zoll stark; sie fasste kaum $^1/_8$ Pinte Flüssigkeit und enthielt etwas schleimig-eitrige Masse. Die Schleimhaut war in eine knorplige Substanz degenerirt und hatte mehrere Divertikel. In denselben befanden sich zwei Steine, der eine $^1/_4$ Zoll breit und $^3/_4$ Zoll lang, der andere $^1/_7$ Zoll dick und $^1/_6$ Zoll lang.

Die Prostata glich einer scirrhösen Geschwulst, war $3^1/_2$ Zoll lang und 3 Zoll breit und maass in ihrer grössten Peripherie über 9 Zoll. Hypertrophie des mittleren Lappens, welcher in die Blase hineinragte.

Ganz wie bei der einfachen suppurativen Nephritis kann auch bei Pyelitis und Pyelonephritis der Durchbruch des Eiters nach geschehener Verwachsung des Nierenbeckens mit den Nachbarorganen in und durch diese erfolgen oder ohne solche ins Peritoneum oder umgebende Zellgewebe, und es ist nicht nöthig, hier noch einmal dieselben Details wie dort zu besprechen. Am günstigsten ist, wie wir schon oben gesehen haben, der Durchbruch nach aussen. Immer lethal verläuft die Peritonitis, welche durch die Eröffnung des Abscesses in den Peritonealsack erfolgt, und an Beispielen für diesen unglücklichen Ausgang ist leider kein Mangel. Zu den grössten Seltenheiten dagegen gehört es, dass die Perforation, nach geschehener Verwachsung, durch das Diaphragma hindurch in die Lungen erfolgt. Rayer kannte aus seiner reichen eigenen Erfahrung nur einen und aus der Literatur nur drei fremde Fälle, von denen der eine von de Haen*), der andere von J. F. Meckel**) und der dritte von Spörer***) (Schmidt's Jahrbücher, Bd. 32, 1842) beschrieben ist. Unter den Neueren hat Marcet (Bulletins de la société anatom., 28. ann., Cannstatt's Jahresbericht, 1855) den Krankheitsfall eines 27jährigen Mannes beschrieben, welcher unmittelbar nach einem Falle aus grosser Höhe blutigen Harn gelassen hatte, der später eitrig wurde. Nachdem die Zeichen der Pyelitis — Schmerzhaftigkeit der Lendengegend, Pyorrhoe u. s. w. — einige Zeit gewährt hatten, wurde auch mehrmals mit den Stuhlgängen eine grössere Menge Eiter entleert; es trat dann hektisches Fieber auf sowie die übrigen Zeichen der Lungentuberculose. Unter Steigerung der letzteren, namentlich häufiger Hämoptysis, erfolgte der Tod. Bei der

*) Ratio medendi, Vol. 3, De calculo.

**) Othmar Heer, De renum morbis. Halae 1790.

***) Bei Rayer wird der Fall als von Sposer herrührend erzählt

Autopsie war die rechte Niere mit allen umliegenden Theilen verwachsen, sehr umfangreich und mit 7—8 rundlichen fluctuirenden Hervorragungen besetzt. Auf dem Durchschnitt sah man eine Reihe mit Eiter gefüllter Höhlen, welche offenbar den Nierenkelchen entsprachen, deren Schleimhaut verdickt und runzlig geworden war; nur eine solche Höhle schien ganz geschlossen zu sein. Die Corticalsubstanz war beinahe verschwunden. Das Nierenbecken war ganz durch einen harnsauren Stein erfüllt. Die Schleimhaut des Dickdarms, übrigens normal, zeigte an drei bis vier Stellen rundliche Löcher, welche zum Theil mit Perforationsstellen der Rindensubstanz, zum Theil mit dem Nierenbecken communicirten. Nach oben unter dem adhärenten rechten Leberlappen verlief ein anderer fistulöser Kanal, der das Zwerchfell perforirte und weiter in eine Höhle der linken (?) Lunge führte, deren weiche, buchtige und schlecht begrenzte Wandungen durch gleichsam gangränöses Lungengewebe gebildet wurde.

Die bisher beobachteten Fälle von Perforation durch das Diaphragma sind sämmtlich tödtlich verlaufen.

Von denjenigen Formen der Pyelitis, welche nicht auf Steinreizung beruhen und nicht katarrhalischer Art sind, haben wir bereits erwähnt, dass sie entweder gar keine Symptome veranlassen, oder dass ihre Symptome verschwindend sind gegenüber den bedrohlichen Erscheinungen des Grundleidens. Zu erwähnen ist nur, dass bei der durch den Genuss der Diuretica acria, namentlich der Canthariden, verursachten meist coagulable fibrinöse Massen mit dem Harn ausgeschieden werden, welche sowohl von der Schleimhaut des Nierenbeckens, als von der Blase ihren Ursprung nehmen, da eine Cystitis in dieser Form meist gleichzeitig vorhanden ist. Die durch dyskrasische Verhältnisse, namentlich auch bisweilen die nach acuten Exanthemen (Scarlatina, Variola haemorrhagica, seltener Morbilli) auftretende diphtheritische Form zeichnet sich durch reichliche Hämaturien aus, welche die bei Steinbildung vorkommenden Blutungen an Mengen noch weit übertreffen können, und nicht mit den der Nierenkolik eigenen Schmerzparoxysmen verbunden sind. Die durch Neubildungen oder Parasiten hervorgerufene Pyelitis tritt nur im Zusammenhange mit dem gleichartigen Leiden der Nieren auf, und ihre Symptome fallen mit denen der gleichen Nierenerkrankung zusammen.

Die Diagnose der Pyelitis gründet sich in erster Reihe auf die Beschaffenheit des Harns, insbesondere auf das Vorkommen des Eiters und die dadurch hervorgebrachten Eigenschaften desselben. Sobald Eiter im Harn gefunden wird, ist die Frage nach der Quelle dieses abnormen Bestandtheiles zu stellen, und man wird dann bald auf exclusivem Wege zur Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer Pyelitis gelangen. Denn wenn auch, abgesehen davon, dass Abscesse in der Umgebung der harnausführenden Organe sich durch diese eröffnen und so Eiter dem Harn beigemischt werden kann, von den Nieren bis zum Orificium urethrae externum jeder Theil der Schleimhaut die mögliche Quelle des Eiters ist, so lassen einzelne Quellen sich doch bald ausschliessen. Wenn derselbe nämlich vom Ureter allein abgesondert wird — ein gewiss äusserst seltenes Vorkommniss — so ist seine Menge meist nur sehr gering, wenn von der Urethra, ebenfalls, und ist dann auch sein Ursprung der äusseren Beobachtung zugängig, und sonstige Anomalien der Menge u. s. w. fehlen. Wenn die Eiterquelle in der Prostata gelegen ist, so pflegt die Entleerung nicht continuirlich zu sein, und ist meist gleichzeitig dann eine Anschwellung derselben fühlbar. Die hauptsächliche Schwierigkeit für die Entscheidung nach dem Sitze der Eiterquelle wird immer in der möglichen Affection der Blase liegen.

Die diagnostische Hauptfrage liegt also darin, ob der Eiter aus der Blase oder dem Nierenbecken stammt. Früher glaubte man in der Beschaffenheit des Eiters selbst einen Unterschied finden zu können und hatte angenommen, dass der Blaseneiter zäher und klebriger als der aus dem Nierenbecken stammende sei. Es bedarf wohl kaum der Bemerkung, dass dieser Unterschied nicht erwiesen ist und auch überhaupt sehr trügerisch sein würde. Es sollte ferner ein wichtiger Fingerzeig in der Art der Entleerung liegen, und zwar so, dass der Eiter, wenn er von der Blase stammt, erst am Ende des Harnens entleert wird. Indessen, woher auch der Eiter komme, er ist immer mit dem Harn gemischt, so dass dieser ein milchig-trübes Ansehen gewinnt, und am Ende des Harnens wird nur eine grössere Menge desselben entleert. Diese supponirten Unterscheidungszeichen bedeuten also nicht viel, und ebenso wenig entscheidende Bedeutung hat die Reaction des Harns, auf welche Oppolzer so viel Werth legte, indem er annahm, dass, wenn der Eiter von einer Affection der Blase herrührt, der Harn meist zersetzt, seine

Reaction daher alkalisch, und im Sedimente neben den Eiterkörperchen fast immer Triplephosphate zu finden sind; bei der Pyelitis dagegen sei die Reaction des Harns sauer und die Verbindungen der Ammoniak-Magnesia fehlen. Diese Differenz im Verhalten des Harns hängt jedenfalls nicht vom Orte der Abscheidung des Eiters ab, sondern von den Bedingungen der Zersetzung des Harns. Denn bei frischen und alten Blasenkatarrhen kann man sich überzeugen, dass bei gehöriger Reinhaltung der Blase und Vermeidung der anderen bekannten auf die Reaction wirkenden äusseren Einflüsse der Harn sauer reagirt, selbst bei reichlichem Blut- und Eitergehalt. Nur wenige Ausnahmen hiervon habe ich gesehen, die übrigens noch Zweifel liessen, ob alle Cautelen bei der Entleerung der Blase angewandt waren. Andererseits kann der Harn auch bei Pyelitis alkalisch sein, wie dies auch Simon bestätigt hat. Ausserdem darf man doch nicht vergessen, dass doch recht oft Affectionen der Blase und des Nierenbeckens combinirt sind, so dass also der Einfluss beider sich geltend macht. Es ist daher, um die Theilnahme des Nierenbeckens an der Eiterabscheidung festzustellen, ganz besonders wichtig, das Verhalten der Harnmenge zu beachten, welche vermehrt ist. Die Polyurie ist eins der constantesten Zeichen der Pyelitis, neben welchem dann besondere Sorgfalt noch der Untersuchung des Sedimentes zuzuwenden ist. Neben Eiter und Blut, die man immer finden wird, hat die Form der Epithelien besondere Bedeutung. Wo solche in bestimmter Gruppirung in saurem Harn gefunden werden, bei gleichzeitiger Polyurie und Pyurie, geben sie der Diagnose eine sehr sichere Stütze; leider aber findet man in den meisten Fällen im Sedimente nur Eiter, und dann ist der Mangel aller auf Blasenaffection weisenden subjectiven Zeichen von Bedeutung. Ausserdem ist der Eiweissgehalt auch gewöhnlich grösser als der Menge des Eiters allein entsprechen würde, weil die Marksubstanz der Niere so häufig am Processe Theil nimmt. Wo indessen die Combination der genannten Zeichen fehlt, und wir haben ja schon an den vorhin erwähnten Fällen gesehen, dass zeitweise sogar alle Symptome der veränderten Diurese fehlen können, wird die ganze Entwicklungsart der Krankheit besonders in Betracht zu ziehen und auf andere Zeichen als die der Diurese die Aufmerksamkeit zu lenken sein. Bei der calculösen Form ist es namentlich der Schmerz in der Nierengegend, längs der Ureteren bis zur Blase und zum Orificium urethrae ex-

ternum strahlend oder wirkliche Kolikanfälle, welche darauf weisen. Bei den mehr selbstständigen katarrhalischen Formen können Schmerz, Fieber, die gastrischen Erscheinungen gänzlich fehlen und es bleibt dann in der That nur die Pyurie als Zeichen übrig, wobei die Blase als Quelle der Eiterung auszuschliessen oft schwer fällt. Am leichtesten wird die Diagnose dann, wenn neben den Erscheinungen veränderter Diurese auch eine Geschwulst zu constatiren ist. Die allmälige Entwicklung derselben kann zwar anfänglich übersehen werden; ist sie aber so weit fortgeschritten, dass sie nicht blos die Nierengegend stärker wölbt, sondern auch nach vorn sichtbar und fühlbar ist, so pflegt der Kranke selbst die Aufmerksamkeit des Arztes darauf zu lenken. Ihre Deutung unterliegt nur in dem Falle besonderen Schwierigkeiten, wenn der Ureter verstopft ist und vermittelst der vicariirenden Thätigkeit der anderen Niere von Seiten der Diurese alle besonderen Symptome fehlen. Dann kann Verwechslung der Geschwulst statthaben, wenn auf der rechten Seite, mit Geschwülsten von der Leber ausgehend, wenn auf der linken Seite, mit Milzgeschwülsten, ausserdem, gleichviel auf welcher Seite, mit Eiteransammlungen um die Niere herum, aus Perinephritis hervorgegangen. Dass ich unter den möglichen Verwechslungen gerade die wahrscheinlichsten nicht erwähne, wie die Hydronephrose oder, was Rayer constatirt hat, die Ausdehnung des Beckens durch Blut, geschieht deshalb, weil in diesen Fällen die Geschwulst, ebenfalls vom Nierenbecken ausgehend, in der That völlig den gleichen Charakter hat und nur die Qualität der in ihr enthaltenen Flüssigkeit eine andere ist. Hier ist eine Differenzirung nur da möglich, wo die Entwicklung des ganzen Processes genau gekannt ist oder Probepunction die Art des Inhalts festgestellt hat. Anders ist es mit den anderen zuvor erwähnten Zuständen, bei denen auch ohne nähere Kenntniss der Genese Anhaltspunkte vorhanden sind, um dem Irrthum vorzubeugen, auf die wir aber, um Wiederholungen zu vermeiden, genauer bei Besprechung der Hydronephrose zurückkommen. Hier sei nur erinnert an die Theilnahme der Leber und Milz bei Bewegungen des Diaphragma und bei Lageveränderungen, ein Verhalten, welches die Nieren nicht zeigen, und ferner an die charakteristischen Lageverhältnisse der verschiedenen Darmpartien zu den Nieren, namentlich die des Colon descendens. Wie trotzdem in geeigneten Fällen auch sehr geübte und in der diagnostischen

Technik erfahrene Aerzte irren können, mag die folgende Beobachtung zeigen, die M. Cafle (Gaz. des Hôpitaux, 1855, No. 20) mitgetheilt hat, und die um so interessanter ist, als sie einen Patienten betrifft, der selbst Arzt war:

Ein portugiesischer Arzt, Namens Forte Gatto, ein Mann von 48 Jahren, hatte sich auf der Reise von Oporto eine Cholerine zugezogen und wurde deshalb vom Verf. behandelt. Schon bei dem ersten Besuche war eine Geschwulst der Bauchhöhle aufgefallen, welche ihren Sitz in der Milzgegend hatte. Nach den Angaben des Kranken, der lange Zeit in Brasilien prakticirt hatte, war von ihm selbst im April 1853 bei einer ganz zufälligen Gelegenheit diese Geschwulst, welche bis jetzt allmälig, aber stetig im Wachsthume fortgeschritten war, bemerkt worden. Der Kranke erinnert sich ausser einigen Fieberanfällen, die er in Brasilien überstanden, keiner weiteren Erkrankung, keiner Störung der einzelnen Functionen, namentlich nicht von Seiten der Diurese. Alle consultirten Aerzte erklärten einstimmig die Geschwulst als mit der Milz im Zusammenhange stehend, und Einer nahm, da er Fluctuation und Schwirren zu fühlen meinte, Hydatiden an. Bei der Percussion war der Ton über der Geschwulst gedämpft, und setzte die von der Milz ausgehende Dämpfung in directer Linie nach unten fort. Dem Gefühle nach war sie resistent, Fluctuation war zweifelhaft. Nélaton, der den Patienten wiederholentlich untersucht hatte, nahm eine Milzanschwellung an, und verordnete Chin. sulph. Nachdem der Kranke dieses eine Zeit lang gebraucht hatte, auch nach Baden gegangen war, Alles aber ohne Erfolg, kehrte er nach Paris zurück, und blieb über anhaltende und lebhafte Schmerzen klagen. Zudem hatte die Geschwulst sich sehr vergrössert, den Nabel bereits nach rechts überschritten, war dem Gefühle nach jetzt deutlich höckrig und fluctuirend. Das Allgemeinbefinden war beträchtlich gestört, allabendliche Schüttelfröste stellten sich ein, nächtliche Schweisse und lebhafte Schmerzen in der Milzgegend. Da der Kranke selbst unter diesen Umständen nur von einer Operation Erleichterung erwartete, Fluctuation mit Bestimmtheit zu fühlen glaubte, nach den begleitenden Symptomen ein Eiterherd angenommen werden musste und ein Erguss in die Bauchhöhle zu fürchten stand, so wandte Nélaton, um zuvor die Verwachsung der Geschwulst mit den Bauchdecken zu bewerkstelligen, eine Aetzpaste von Kali causticum an, und als die Geschwulst sich dann deutlich zugespitzt hatte, stiess er unter allen Cautelen den Troicart ein, und entleerte in einigen Stunden 4½ Liter hefefarbenen, geruchlosen Eiter. Nach dem wurden in die Höhlung ein paar Jodinjectionen gemacht, die Secretion hörte auf, der Schmerz liess nach, der Schlaf kehrte wieder, die Ernährung hob sich, und es schienen einen Monat hindurch die Chancen sehr günstig, als von Neuem längs der Wirbelsäule sich Flüssigkeit ansammelte, das Fieber wiederkehrte, die Verdauung darniederlag, colliquative Diarrhoen hinzutraten und die Bauchfistel sehr stinkenden Eiter absonderte. 55 Tage nach Eröffnung des Abscesses starb der Kranke.

Die sehr ausführlich beschriebenen und hier nur, so weit es interessirt, mitzutheilenden Ergebnisse der Autopsie waren: Die Milz an Grösse, Färbung, Gestalt und Gewicht vollkommen normal. Der Kanal, welcher von der Fistel der äusseren Bauchwand ausgeht, ist 7 Ctm.

lang und führt in die Geschwulst, welche aus einer sehr grossen Höhle bestand, die auf Kosten der linken Niere gebildet war, so dass das Becken eine grosse, durch unvollständige Scheidewände getheilte (une poche divisée par des cloisons incomplètes) Tasche bildete. Im Innern der Tasche war Eiter enthalten, Gries und drei grosse korallenartige Steine, deren einer 7 Ctm. maass und aus phosphorsaurem Kalk bestand. Unterhalb dieser Tasche ist das Orificium des linken Ureter obliterirt.

In diesem Falle hatte man also die Milz für den Sitz der Geschwulst gehalten, obschon man auf die Percussionsresultate besonderen Werth legte. Nichtsdestoweniger muss die Percussion im Verein mit der Palpation als Hauptmittel angesehen werden, um sowohl rechts, als links die Geschwulst des erweiterten Beckens von solchen der Leber und Milz zu sondern. So lange rechterseits noch nicht Verwachsungen zwischen Leber und Niere eingetreten sind, pflegt der matte Percussionston beider durch einen hellen Saum getrennt zu werden, welchen eine zwischen beiden liegende Darmschlinge bildet. Ist die Verwachsung beider eingetreten, so kann nur durch die Kenntniss der Entwicklungsgeschichte der Krankheit und die begleitenden Erscheinungen genügend zwischen beiden Organen unterschieden werden. Die Dämpfung der Milz geht von hinten nach vorn in schräger Richtung, läuft den Rippen mehr parallel, und reicht bei Lage auf der Seite tiefer als bei Rückenlage, und ist bei leiser Percussion intensiv ohne tympanitischen Beiklang, während über der linken Niere an der seitlichen Vorderfläche nach rechts zu wegen der darüber hinziehenden Darmschlinge des Colon descendens der Ton gedämpft tympanitisch ist und bei palpatorischer Percussion weniger resistent erscheint. Trotz alledem können die percutorischen Zeichen täuschen. Die Abscesse, welche aus Vereiterung des die Niere umgebenden Zellgewebes entstehen, also aus Perinephritis, sind in der Lendengegend mehr nach hinten gelegen, die Hautdecken pflegen dabei fast immer ödematös anzuschwellen, und die Fluctuation wird oberflächlicher, als bei der Pyelitis gefühlt. Die durch Carcinom vergrösserte Niere kann in der äusseren Erscheinung der durch Erweiterung des Beckens gebildeten Geschwulst gleichen, aber in der Mehrzahl der Fälle sind profuse Hämaturien, sowie die durch jene hervorgerufene Dislocation anderer Organe ein Unterscheidungsmerkmal. Ein grosser Echinococcussack kann ebenfalls die Zeichen der durch Eiteransammlung im Becken producirten Geschwulst imi-

tiren, und wenn nicht durch Zerreissung des Sackes einzelne Blasen mit dem Harne sich entleeren, so ist eine genaue Differenzirung beider Zustände, ohne Kenntniss der Anamnese und ohne Probepunction besonders schwierig (cfr. Echinococcus).

Die Prognose der Pyelitis richtet sich hauptsächlich nach dem ätiologischen Momente und nach mehr zufälligen Complicationen, die gerade vorhanden sind. Wo als Ursache derselben Typhus oder Scarlatina vorangegangen und nicht die diphtheritische Form vorhanden ist, pflegt die Krankheit, meist sogar in kurzer Zeit, zu heilen; auch wenn nach Typhus der Verlauf sich in die Länge zieht, ist die schliessliche Heilung doch das gewöhnliche Resultat, wenngleich unleugbar Neigung zu Recidiven besteht. In den mit Dissolution des Blutes einhergehenden Zuständen, wie Scorbut und Hämophilie, kommt die Pyelitis eben so, wie in den mit degenerativer Nephritis verbundenen Fällen rücksichtlich der Prognose gar nicht in Betracht, da diese vom Grundleiden abhängt. Nur können sehr heftige Hämaturien allerdings auch eine augenblickliche Gefahr bedingen. Am wichtigsten ist also die calculöse Form. So lange nur eine Niere erkrankt, wofür meist die Seite des Schmerzes maassgebend ist, und der Kanal des Ureter offen bleibt, die eitrige Secretion daher mit dem Harne freien Abfluss hat, darf, in der Hoffnung, dass die Concretionen sich vollständig entleeren werden, namentlich, wenn der Allgemeinzustand noch nicht beträchtlich gelitten hat, die Vorhersage relativ günstig gestellt werden. Grosse Gefahr tritt hauptsächlich da ein, wo beide Seiten erkrankt sind, wo dann bei etwaigem Verschlusse der Ureteren complete Anurie und in deren Gefolge sehr schnell der Tod eintreten kann. Aber auch bei einseitiger Affection wird, wenn der Ausführungsgang des Beckens verstopft ist, und dadurch das erweiterte Becken anschwillt, einerseits durch die nahe Möglichkeit der Perforation, andererseits durch das meist begleitende Fieber, der Zustand des Kranken bedenklich. Unter den verschiedenen Wegen der Perforation ist der nach aussen hin durch die Bedeckungen der Lendengegend der günstigste, und wir haben ja auch in den beiden mitgetheilten Fällen, die sich leicht vervielfältigen liessen, die günstige Wendung nach rechtzeitiger Eröffnung gesehen. Der Erguss in die Höhle des Peritoneum verläuft letal. Leichtere peritonitische Reizungen in der Umgebung des erweiterten Beckens gehören nicht zu den Seltenheiten und können ganz

günstig vorübergehen, so dass man also nicht schon bei den leisesten Zeichen der Reizung des serösen Ueberzugus gleich das Aeusserste zu fürchten hat. Die wenigen Beobachtungen über Perforation durch Diaphragma und Bronchien lassen auch diesen Ausgang mit Sicherheit als einen tödtlichen ansehen. Wo keine Perforation eintritt, ist der Allgemeinzustand für die Prognose von der grössten Bedeutung, und in dieser Beziehung sind natürlich die von stetem Fieber begleiteten Fälle die ungünstigsten.

Wo die Reizung der Beckenschleimhaut von einer Neubildung ausgeht, wird von dieser und ihrem Charakter die Prognose, nicht aber von der Entzündung bedingt, und wir haben schon früher erwähnt, dass dies immer Theilerscheinungen einer allgemeinen, namentlich die Niere als Ganzes betreffenden Dyskrasie sind.

Die Behandlung der Pyelitis ist verschieden je nach der Form der Entzündung, nach der Art der Ursache und nach dem Grade, bis zu welchem das Leiden vorgeschritten ist, wenn ärztliche Hilfe gesucht wird. Für die leichteren Formen der katarrhalischen Entzündung, wie sie häufig nach Infectionskrankheiten, Typhus, Scharlach, Masern gesehen wird, wie sie sich ferner gar nicht selten im Wochenbette entwickelt, ist eine medicamentöse Behandlung kaum nöthig. Ruhe, gleichmässige Wärme, wie sie am besten durch Verbleib im Bette bewirkt werden, Vermeiden scharfer, gewürzter Nahrungsmittel und schwerer Kost, Gebrauch von Milch und schleimigen Getränken ist meist ausreichend, um spontane Heilung zu Stande kommen zu lassen. Sollte der Zustand mit Fieber verbunden sein, was nur selten der Fall, und gleichzeitig Schmerzhaftigkeit der Nieren oder Blasengegend, so können Ableitungen durch trockene Schröpfköpfe und der innere Gebrauch von Nitrum in Emulsion Vortheil bringen. Auch zeigen sich bei acutem Auftreten lauwarme Bäder von günstigem Einflusse. Intensiver und sogar mit besonderer Heftigkeit können die Erscheinungen da auftreten, wo Concremente die Ursache bilden. Abgesehen noch von den Fällen, in denen ein Stein bei seiner Einkeilung in den Ureter die Symptome der Nierencolik hervorruft, die wir bei Betrachtung der Lithiasis genauer werden kennen lernen, können durch die Reizung des Nierenbeckens Schmerzen heftiger Art und Blutungen in acuter Weise auftreten und ausser in der Nierengegend im Blasenhalse sich geltend machen. Kein besseres Mittel dann zur Be-

kämpfung dieser Symptome als die subcutane Morphiuminjection, welche auch auf die Blutung günstig wirkt. Wo letztere länger anhält, ist der Liquor stypticus zu 5—10 Tropfen in schleimigem Vehikel 3—4 Mal täglich indicirt. Die Mehrzahl aller Fälle von Pyelitis verläuft aber chronisch, meist schmerzlos. Gleichzeitig mit der causalen Indication, deren Erfüllung gewiss immer die Hauptsache bleibt, gilt es doch in erster Reihe die krankhafte Secretion der Schleimhaut soviel wie möglich zu beschränken. Hierfür kommen die sogenannten Adstringentia zuerst in Betracht, also das Tannin, die Gallussäure, der Alaun und das essigsaure Bleioxyd. Die einfachste Art der Darreichung dieser Mittel ist die in Pulverform zu 0,3 Grm., 2—3 Mal täglich, und da dieselben meist auch Stuhlverstopfung bewirken, ist es rathsam, sie mit Rheum oder Aloe zu verbinden. Wo die Pulverform, was bisweilen vorkommt, Erbrechen bewirkt, thut man besser, sie in Pillen zu geben, z. B. Tannini puri 5, Extr. Rhei 2, Pulv. et Extr. liq. q. s. ut fiant pil. 60. D. S. 3 Mal täglich 4 Pillen. Das metallische Adstringens, das Blei, verdient, was seine Wirksamkeit betrifft, den Vorzug vor allen übrigen, nur verträgt der Magen es nicht lange, und es ist deshalb besser, dasselbe in mittelgrossen Dosen mit Unterbrechungen anzuwenden, als anhaltend in kleinen Gaben. Die Intoxicationserscheinungen werden auch länger hinausgehalten, wenn man kleine Mengen Opium damit verbindet. Für Stuhlgang ist dabei stets durch Ol. Ricini, noch besser durch Klysmata von lauem Wasser Sorge zu tragen. Entschieden günstigen Erfolg sah ich vom Gebrauch des Dec. fol. Uvae Ursi 15—180. Das darin wirksame Arbutin wird neuerdings besonders empfohlen.

Man kann auch die Balsamica versuchen, besonders den Copaiva-, Peru- und Canadabalsam, da sie sich manchmal wirksam erweisen. Von grossen Dosen aber stehe man ab, da, um Nutzen zu erwarten, doch immer ein längerer Gebrauch des Mittels nöthig ist und dieser leicht die Verdauung stört; man gebe sie zu 0,30 Grm. dreimal täglich in Kapseln oder Pillenform. Von dem vielfach angewandten Ol. Terebinth. rectif. ist, wegen seiner reizenden Wirkung auf die Nieren nur vorsichtiger Gebrauch zu machen. Die Aqua calcis hat sich mit Recht einen Ruf in dieser Krankheit erworben, der wahrscheinlich auf der alkalisirenden Wirkung des Mittels beruht und sich daher besonders in der calculösen Form bei nachweisbarem Harnsäuregries empfiehlt. Dieselbe Wirkungs-

weise kommt wahrscheinlich auch den alkalisch muriatischen Thermen zu, wie denen von Ems, Vichy (Celestin und Hauterive) und anderen, welche, wie überhaupt bei Schleimhautkatarrhen, so gerade bei denen der Harnorgane sich besonders nützlich zeigen. Die Wildunger Brunnen, Helenenquelle und die Georg-Victorquelle, sind namentlich bei gleichzeitigem Blasenleiden von erprobter Wirkung. Neben der medicamentösen Behandlung muss stets die diätetische einhergehen. Auf warme Kleidung, reizlose, salzarme Kost, und vor Allem Pflege der Haut, ist besonderes Gewicht zu legen. Laue Bäder sind um den anderen Tag oder zweimal wöchentlich zu brauchen, und zwar, je nach der Trockenheit und Sprödigkeit der Haut, entweder nur einfache Wasserbäder oder mit Zusatz von Salzen. Besonderen Nutzen gewähren Soolbäder (Creuznach), welche einen kräftigen Reiz ausüben und der Haut Turgor verleihen. Wo Schmerzen sehr in den Vordergrund des Krankheitsbildes treten, kann man ebenso wie innerlich das Opium auch äusserlich die Narcotica anwenden, indem man Aufgüsse von Fol. Belladonnae, Fol. Hyoscyami und anderen narkotischen Kräutern den Bädern zusetzt. Vom Gebrauche der Bäder ist selbst dann nicht abzustehen, wenn sich Fieber einstellt; namentlich die lauen Soolbäder bewähren sich auch dann noch, nur dürfen sie nicht zu oft angewandt werden, weil sie leicht ermatten.

Der allgemeine Umriss der Behandlung wird sich je nach einzelnen Umständen modificiren müssen. So werden namentlich die gleichzeitigen Complicationen mit Erkrankungen der Niere selbst oder der übrigen Harnorgane einen besonderen Einfluss üben. Danach wird man dann genöthigt sein, im Einzelfalle auf die Diurese selbst mehr oder minder einzuwirken, oder auch örtlich auf die Urethra, Blase und Prostata. Wo z. B. die Pyelitis als blennorrhagische auftritt, wird man die zuvor empfohlenen Adstringentia lieber nicht anwenden, und bei unterdrückter Secretion der Urethralschleimhaut diese sogar durch reizende Injectionen zu fördern suchen. Wo gleichzeitige Stricturen vorhanden sind, muss die mechanische Behandlung dieser in Angriff genommen werden. Wo aber keine dieser Complicationen vorhanden und neben der symptomatischen Behandlung nur die causalen allgemeinen Verhältnisse in Betracht kommen, da wird man nach diesen in der Wahl der Mittel sich zu richten haben. So ist bei der Lithiasis die chemische Beschaffenheit der Concremente der hauptsächlichste

Angriffspunkt der Behandlung. Wenn der vom Kranken entleerte Gries aus Harnsäure und ihren Verbindungen besteht, so thun, wie wir schon erwähnt haben, die alkalischen Mineralwässer, je nach der speciellen Indication besonders die von Vichy, Carlsbad, Salzbrunn u. A. gute Dienste, obschon man nicht in allen Fällen sichere Hülfe davon erwarten darf. Bestehen die Niederschläge im Becken und Kelchen aus Phosphaten, so ist allerdings der Gebrauch verdünnter mineraler oder Pflanzensäuren zu empfehlen, aber durchaus nicht immer von Erfolg gekrönt. Reichliches Getränk, besonders kohlensäurehaltiges (Selterser, Apollinaris), ist in diesen Fällen hauptsächlich anzurathen, sowohl in Erwartung der mechanischen Wirkung, welche den Gries fortspült, als auch der chemischen, welche die Löslichkeit befördert.

Wo die hämorrhagische Diathese den Grund jener Form der Pyelitis bildet, welche mit profusen Blutungen einhergeht, muss neben der dringenden Indication, die letzteren zu mässigen, auch auf die erstere eingewirkt werden. Ausser allgemeiner tonisirender und roborirender Diät empfiehlt sich hierzu unter den medicamentösen Stoffen das Eisen, und mit Rücksicht auf die örtlichen Blutungen ganz besonders das Ferrum sesquichloratum. Oppolzer rühmt in diesen Fällen: Liq. ferri sesquichlorat. 1,8 — 120 Grm. S. zweistündlich 1 Kaffeelöffel in einem Glase Zuckerwasser zu nehmen.

Wo der gestaute Harn und Eiter das Becken und die Kelche zu sichtbarer und fühlbarer Geschwulst hervorgewölbt haben, ist stets die Gefahr vorhanden, dass entweder bei gleichzeitigem Fieber, das den hektischen Charakter annimmt, dieses die Kräfte des Kranken untergrabe, oder dass der Eiter einen Weg nach aussen sich bahne, dessen Richtung nicht vorher zu bestimmen ist und an dessen Chancen man den Kranken nicht blossstellen darf. Hier wie bei anderen dem Messer zugängigen Eiteransammlungen bleibt chirurgische Hilfe die einzig richtige, von der wirklicher Erfolg zu erwarten ist. Von den verschiedenen für diesen Zweck angegebenen Methoden, die in Punction oder Incision, mit oder ohne vorherige Anwendung von Causticis, bestehen, ist die letztere die sicherste, obschon sowohl Punction allein als auch Eröffnung durch Aetzpasten allein bisweilen mit Erfolg angewandt sind. So hat Quincke (Correspondenzblatt schweizer. Aerzte, 1878) in einem Falle von Empyem des Nierenbeckens, das wahrscheinlich die Folge eines

auf Grund von traumatischem Blutergusse gebildeten Concrementes entstanden war, erst mittels Punction 4200 Ccm. Eiter entleert und später, als die Geschwulst wieder sich vergrössert hatte, die Bauchhaut an der Vorderfläche derselben mit Chlorzinkpaste geätzt, von der Aetzwunde aus einen Drain durch die Höhle nach der 12. Rippe geführt und unter weiterer aseptischer Behandlung die Wundhöhle so sich verkleinern sehen, dass die Wunde schon ein halbes Jahr nach der Operation geschlossen und das Allgemeinbefinden ausgezeichnet war. Etwas Eiter blieb aber im Harn — und somit ist der Erfolg doch nicht als vollkommener zu betrachten. In der That gewährt die Incision mit nachfolgender täglicher Entleerung des Eiters ungleich bessere Bedingungen der Heilung als die Punction. Die Art, wie die Nephrotomie vorzunehmen ist, beschrieb schon Rayer, auf dessen Ersuchen sie Velpeau gemacht hat, des Näheren, wobei er sich auf die Methode der Eröffnung vom Rücken her beschränkte. Seitdem ist durch die antiseptische Methode die Chance der Heilung in so hohem Maasse erhöht, dass auch die Gefahr der Eröffnung von der Bauchseite her beträchtlich verringert ist. Simon (Chir. der Nieren, p. 172) weist darauf hin, dass die Incision von der Lumbalseite her sich hauptsächlich für verhältnissmässig noch kleine Geschwülste empfiehlt, bei grossen, bis zum Bauche vorragenden aber die Eröffnung von Seiten des Unterleibes her zu machen ist. Bei denjenigen einseitigen Pyonephrosen, die auf Steinbildung beruhen, wird in geeigneten Fällen die Frage zu erörtern sein, ob man sich überhaupt mit der blossen Incision und möglicher Entfernung des Steines begnügen darf oder nicht, vielmehr die Exstirpation der erkrankten Niere vornehmen soll, eine Operation, die durch Simon's bahnbrechendes Vorbild und die Einführung der Antiseptik sich jetzt in der Chirurgie das Bürgerrecht erworben hat. Simon selbst verwirft zwar für die Pyelitis suppurativa ohne Lithiasis die Exstirpation, weil er sie wegen der Grösse des Sackes und der hierbei meist vorkommenden ausgebreiteten Verwachsungen für gefährlich, oft für unausführbar hält. Dennoch kennt die Literatur auch solche Fälle, in denen die gelungene Exstirpation zur Heilung geführt hat. Nach der neuesten von Dr. de Jong entworfenen Statistik, welche im Ganzen 176 Fälle von Nierenexstirpation umfasst, also die reichste, sind unter 16 wegen Pyonephrose ohne Steine gemachten Exstirpationen nur 6 gestorben.

IX.

Hydronephrose.

Literatur.

Walter, Einige Krankheiten der Nieren u. s. w. Berlin 1800.
Rayer, l. c. III., 476.
Virchow, Verhandlungen der Würzburger phys.-med. Gesellschaft, Bd. V.
Todd, Clinical lectures, p. 389.
Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1863. p. 268.
Vogel, Krankheiten der harnbereitenden Organe, p. 740.
Saexinger, Bericht aus Seyfert's Klinik. Prager Vierteljahrsschrift, 1867, Bd. I.
Spencer Wells, Medical Times and Gaz., 1868, und in Canstatt's Jahresber.
W. Krause, Ein Fall von Hydronephrose etc. Langenbeck's Archiv, Bd. VII., p. 219.
Kussmaul, l. c.
Heller, Hydronephrose der einen Nierenhälfte etc. Deutsches Archiv f. klinische Medicin. Bd. V. Heft 2.
H. Cooper Rose, A case of cystic disease of kidney etc. Medical Times and Gaz. 1868.
Friedreich, Ueber Necrose der Papillen bei Hydronephrose. Virch. Archiv. Bd. LXIX. Heft 2.
Weigert, Ueber einige Bildungsfehler der Ureteren. Ibid. Bd. LXX.
C. E. Hoffmann, Ueber einige Bildungsfehler der Ureteren. Ibid. Bd. LXXI.
W. Roberts, On urinary and renal diseases. London 1872.
Englisch, Zur Anatomie und Pathologie des Ureters, insbesondere in Bezug auf Hydronephrose. Zeitschr. der Ges. der Aerzte in Wien. 1875. p. 47. Ibid. p. 71. Kundrat.
Morris, On a case of intermitting hydronephrose etc. Medico-chir. Transactions. Vol. LIX.
G. Simon, Chirurgie der Nieren. Bd. II. p. 176.
Eger, Ueber eine eigenthümliche Verbindung von Wanderniere mit Hydronephrose. Berl. klin. Wochenschr. 1876.
J. Cohnheim, Vorlesungen etc. p. 391 u. s. w.
Leopold Landau, Die Wanderniere der Frauen. 1881. p. 82 u. s. w.

Bei der Betrachtung der Pyelitis sahen wir durch die Entzündung der Schleimhaut ein eitriges Secret producirt werden, welches, wenn sein Abfluss gehindert war, durch allmälige Ansammlung eine Erweiterung des Beckens und der Kelche hervorrief, so

dass diese eine bedeutende Geschwulst bildeten. Diesem Zustande sehr ähnlich, aber völlig unabhängig von Entzündung, ist die Ektasie des Nierenbeckens und der Kelche, welche bei gehindertem Abflusse des Harns, zunächst durch dessen Stauung, entsteht und ebenfalls zu beträchtlicher Geschwulstbildung führen kann. Rudolphi und Franz haben zuerst den Namen „Hydrops renalis" hierfür gebraucht, während Ruysch die Bezeichnung „Expansio renum" oder „Hernia renalis" und Johnson „Hydrorenaldistention" anwandten. Um aber die gedachte Veränderung der Nieren einerseits von den Cysten, welche die älteren Beobachter mit einbegriffen hatten, obschon doch ein Theil derselben auf anderer Genese beruht, und andererseits von der durch Pyelitis hervorgerufenen Erweiterung genauer zu scheiden, hat Rayer den jetzt allgemein gebräuchlich gewordenen Namen der Hydronephrose eingeführt.

Wenn in irgend einem Theile des harnleitenden Apparates, den man, wie Virchow hervorgehoben hat, nicht erst von den Ureteren, sondern schon von den geraden Harnkanälchen ab rechnen muss, eine Obliteration oder ein durch irgend welche Ursache bewirkter Verschluss stattfindet, so dass der Harn nicht abfliessen kann, so staut sich derselbe oberhalb des Hindernisses, und es kommt zur Erweiterung der höher gelegenen Partien. Je nachdem also das Hinderniss der Excretion in den untersten oder höher gelegenen Theilen des harnleitenden Apparates gelegen ist, nehmen auch die Blase und Ureteren oder nur Becken und Kelche an der Erweiterung Theil. Die Betheiligung der Ureteren an der Ektasie gehört zu den häufigen Vorkommnissen, so dass dieselben in hohen Graden bis zur Dicke eines Kinderdarmes erweitert sein können, und durch ihre Verlängerung einen vielfach geschlängelten und gewundenen Verlauf nehmen. Wenn aber der Klappenverschluss am Ostium pelvicum des Ureter seinen Platz hat und der Ureter übrigens durchgängig ist, so pflegt derselbe durch Schrumpfung verengt zu sein. Seine Mündung am Nierenbecken bildet dann einen schmalen, schlitzförmigen Spalt, der sogar nicht leicht zu finden ist. Gewöhnlich beschränkt sich die Erweiterung auf Becken und Kelche und variirt hier sehr dem Grade nach. Bei den geringeren Graden bleibt die Niere öfters in ihren Grösse- und Structurverhältnissen noch ziemlich unverändert; nur die Papillen, welche am meisten dem Drucke ausgesetzt sind, werden

abgeflacht. Wird die Ausdehnung aber stärker, was bis zur Grösse eines Mannskopfes und darüber statthaben kann, so wird die Nierensubstanz in Folge des Druckes, welcher ihre Function aufhebt und zur regressiven Metamorphose der die Kanäle auskleidenden Epithelien führt, zum Theil auch in Folge gleichzeitig entzündlicher Processe, atrophisch, so dass in exquisiten Fällen schliesslich die auf wenige Linien verdünnte Substanz nur als Saum der Geschwulst aufsitzt. Mit der Zunahme der Atrophie wird die Oberfläche höckrig und erscheint an einzelnen Stellen fluctuirend. Auf dem Durchschnitte erscheinen, dem Grade der Ausdehnung entsprechend, die Papillen entweder nur abgeflacht und nicht mehr prominirend, oder gar ausgehöhlt; die Kelche sind sackartig erweitert und bilden kleine Höhlen, welche, durch Scheidewände von einander getrennt, in die grosse Höhle des Beckens münden. In ausgeprägten Fällen findet man die Pyramidensubstanz völlig zu Höhlen erweitert, welche dann ebenfalls ins Becken münden. Wo die Erweiterung mehr die Kelche als das Becken betrifft, hat die ganze Geschwulst ein mehr gelapptes Aussehen. Welche Ausdehnung eine solche Geschwulst erreichen kann, geht aus einer Beobachtung von Joseph Frank hervor, der in dem Leichnam eines jungen Mannes die ganze Unterleibshöhle von der linken so erweiterten Beckengeschwulst ausgedehnt fand und aus derselben über 60 Pfund Flüssigkeit entleerte.

Im Unterschiede von der bei Pyelitis beobachteten Erweiterung enthalten Kelche und Becken bei der Hydronephrose zunächst nur Harn, der aber bei dem auf die secernirenden Theile stetig statthabenden Drucke nicht lange abgesondert werden kann, so dass solche Säcke nach langem Bestehen fast gar keine Harnbestandtheile mehr enthalten, sondern nur Absonderungen von Schleim und Eiter. Denn dem eiweisshaltigen Harn, in welchem der Harnstoff auch später zersetzt ist, wird dann von der Schleimhaut Schleim und seröse Flüssigkeit, „une simple sérosité", wie schon Walter sagte, beigemischt und bisweilen auch, wenn Capillaren zerreissen, Blut, so dass der Inhalt eine schwärzliche oder bräunliche Färbung bekommt. Bisweilen fehlt sogar jede Spur von Eiweiss im Cysteninhalte und besteht nur aus schleimhaltiger Flüssigkeit; andere Male werden colloide Massen darin gefunden, selbst Metalbumin und Paralbumin, einmal ist auch Cholestearin nachgewiesen (Schetelig). Woher aber die Menge der Flüssig-

keit oft so beträchtlich ansteigt, ist doch um so weniger ersichtlich, als die Schleimhaut ihren secernirenden Charakter später verliert.

Während im Allgemeinen Becken und Kelche sich gleichmässig ausdehnen, so dass die Geschwulst einen blasenartigen Charakter hat, oder wohl auch die Ausdehnung der Kelche mehr als die des Beckens hervortritt, wodurch sie einen fächerigen oder gelappten Bau bekommt, ist in äusserst seltenen Fällen auch die beschränkte Erweiterung nur eines oder zweier Kelche beobachtet worden, welche dann also eine ganz partielle Hydronephrose bilden. Der so erweiterte Kelch ist dann entweder vom Becken völlig abgeschlossen, oder steht mit demselben durch eine Oeffnung in Communication. Eine eigene Rarität bildet die Beobachtung von Heller (l. c.), der Hydronephrose der einen Nierenhälfte bei doppelten Ureteren und Nierenbecken sah, und in welchem Falle die Ausdehnung des Sackes doch so gross war, dass sie zur irrthümlichen Diagnose eines Hydroovarium Anleitung gab. Die Hydronephrose in einer „Hufeisenniere“ hat Simon beobachtet. „Die eine der verschmolzenen Nieren war zu mannskopfgrossem Umfange ausgedehnt, während die andere normale Verhältnisse zeigte“ (Simon, l. c. p. 136).

Die Mehrzahl der Beobachtungen zeigt die Hydronephrose einseitig, und zwar rechts häufiger als links. Die Niere der anderen Seite pflegt dann hypertrophisch zu sein und dadurch compensatorisch zu wirken, in ungünstigen Fällen aber erkrankt und degenerirt auch die andere Niere, oder endlich, es tritt die Hydronephrose von vorn herein doppelseitig auf, namentlich wo sie von Uterinaffectionen oder Beckentumoren abhängt. Kein Lebensalter ist von der Krankheit verschont; Bonnet hat dieselbe schon bei einem neugeborenen Kinde männlichen Geschlechtes beobachtet, und zwar rechterseits mit completer Undurchgängigkeit des Ureter. Henoch (Charité-Annalen, VIII.) sah dieselbe bei einem Knaben von 6 Wochen doppelseitig, wobei die der einen Seite wahrscheinlich angeboren war, und Hillier (Med. Times and Gaz., 1865) fand sie bei einem Knaben von 4 Jahren schon den ganzen Bauchraum erfüllend. Von den beiden Geschlechtern scheint das weibliche häufiger der Krankheit ausgesetzt zu sein als das männliche, ein Umstand, den schon Walter sehr richtig durch die Bemerkung

begründet, dass die Weiber mehr Organe besitzen, welche den Harnleiter comprimiren können.

Unter den Ursachen nämlich, welche die Hydronephrose hervorrufen, findet man verhältnissmässig nur selten diejenigen, welche bei der Pyelitis die Geschwulstbildung produciren, nämlich Concremente, obschon allerdings in einzelnen Fällen gerade Verstopfung der Ureteren durch Steine dieselbe sogar auf beiden Seiten bewirkt hat, wofür Rayer's Fälle als Belege gelten können.

Am häufigsten aber wird durch Afterproducte in der Beckenhöhle, namentlich durch Carcinom des Uterus, krebsig infiltrirte Lymphdrüsen des Beckens oder Tumoren der Ovarien, der Ureter bis zur Undurchgängigkeit comprimirt. Saexinger berichtet, dass unter 62 auf Seyfert's Klinik in Prag an Uteruscarcinom verstorbenen Frauen in 28 Fällen Compression der Ureteren mit bedeutender Erweiterung derselben oberhalb der Compression und Hydronephrose in mehr oder weniger ausgeprägtem Grade gefunden wurde.

Seltener schon kommt diese Compression durch ein Afterproduct der Blase zu Stande. Todd (l. c. p. 389) erzählt den Krankheitsfall eines 49jährigen Mannes, dessen Hauptklagen ein Schmerzgefühl im Blasenhalse und häufiger Drang zum Harnen waren, welche Beschwerden der Patient durch einen vor Jahren contrahirten Tripper verursacht glaubte. Der Harn, den er liess, war leicht alkalisch, vom specifischen Gewicht von 1006, enthielt Eiweiss, Blut und Eiter. Namentlich gegen Ende des Leidens wurde die Reizbarkeit der Blase so gross, dass Incontinenz eintrat. Der Harn ward dabei constant blutig und das Blut oft in Gerinnseln entleert.

Die Section ergab, dass der rechte Ureter sehr bedeutend erweitert war, der linke in geringerem Maasse. Die rechte Niere war völlig atrophisch, die Substanz war verdrängt durch das erweiterte Becken, welches eine grosse, mit Flüssigkeit erfüllte Cyste bildete. Der Grund dieser Dilatation fand sich in der Blase, deren Wändesehr verdickt waren, da in deren Innern eine beträchtliche krebsige Masse die Mündung des rechten Ureter einschloss, so dass dieser, dessen Wände ebenfalls verdickt waren, in seinem unteren Ende völlig undurchgängig erschien. Auch die Mündung des linken Ureter war verengt.

Einzelne Fälle sprechen dafür, dass die blosse Retroflexion des schwangeren und, wie Hildebrand (Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge, 5) gezeigt hat, auch des nichtschwangeren Uterus einen hinreichenden Druck auf den Ureter ausüben kann, um consecutive Erweiterungen des Beckens hervorzubringen; in derselben Art kann in puerperalen Processen die Verdichtung des zur Seite des Uterus befindlichen Bindegewebes wirken, wie aus einem Falle von Stadtfeld (cfr. Monatsschrift für Geburtskunde, 1862) und einer Beobachtung von Schottelius (Virchow's Archiv, Bd. 71) ersichtlich ist. In letzterem Falle war durch die Parametritis das Ureterende auf den Uterus fixirt. Durch Verziehung des Ureter kann der gleiche Effect beim Prolapsus uteri erzielt werden (cfr. Virchow, l. c.).

Dass selbst das erweiterte Rectum bei engem rhachitischem Becken zur Ursache der Uretercompression werden kann, beweist ein von Cohnheim beobachteter Fall (l. c. p. 395). In anderen Fällen geben Anomalien eines oder beider Ureteren den Anlass. Diese können angeboren oder erworben sein. Zu den letzteren gehören namentlich Entzündungen und geschwürige Processe in der Schleimhaut, welche zu Strictur oder Stenose führen. Ob in einzelnen Fällen dieser Art Syphilis mit im Spiele ist, ist fraglich. Zu den erworbenen sind jedenfalls auch diejenigen Knickungen oder Torsionen des Ureter zu zählen, die bei beweglicher Niere durch die Lageveränderung die Ursache der Hydronephrose werden und auf welche Landau besonders die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Häufiger aber sind es congenitale Anomalien. Der Ureter der Neugeborenen ist, wie namentlich Englisch nachgewiesen, überhaupt kein so einfacher Kanal, als bis jetzt angenommen ist. In demselben zeigen sich schon innerhalb der Breite normaler Verhältnisse eine Reihe von Vorkommnissen, welche zur Harnstauung Anlass geben können. Angeborene Enge, namentlich im oberen Theile, zeigt auf exquisite Weise eine von Roberts (l. c.) mitgetheilte Beobachtung. Angeborene Knickung eines Ureters mit colossaler secundärer Hydronephrose hat Weigert (l. c.) beschrieben; ebenso längs ihres ganzen Verlaufes verdoppelte Ureteren mit Ausmündung des einen in den Colliculus seminalis und secundärer Hydronephrose einer Nierenhälfte. Besonders häufig aber ist die Insertion des Ureter eine anomale. Sie ist entweder zu spitzwinklig, wodurch (je grösser die Füllung des Beckens, desto mehr) eine

Verziehung desselben und damit ein klappenartiger Verschluss gebildet wird. In zwei von G. Simon beobachteten Fällen lag der obere Theil des spitzwinklig inserirten, übrigens völlig durchgängigen Ureter in einer Ausdehnung von 7—10 Ctm. zwischen der Beckenwand und dem peritonäalen Ueberzug derselben. Der Klappenverschluss am Ostium pelvicum wurde dadurch geprüft, dass der Nierensack unter bedeutendem Druck mit Wasser gefüllt wurde, aber es floss kein Tropfen durch den übrigens freien Harnleiter ab (Chir. der Nieren, Th. V, p. 112). Simon weist mit Recht darauf hin, dass auch die klappenartigen Verschliessungen und Verziehungen der Ureteren erworben sein können, wenn das verstopfende Moment, welches anfänglich zur Harnstauung, Beckenerweiterung und klappenartigem Verschlusse des Ostium pelvicum des Ureter geführt hat, von vorübergehender Art gewesen ist — z. B. ein Stein, der später abgegangen, wonach dann das Lumen des Ureter zwar durchgängig, die anomale Beziehung seines Ursprunges zum Nierenbecken aber geblieben ist. Die fehlerhafte Insertion des Harnleiters kann auf diese Weise also als relative eine erworbene sein und die Hydronephrose bisweilen ebenso die Ursache bilden für die veränderte Insertion des Ureter als gewöhnlich umgekehrt die anomale Insertion die Ursache der Hydronephrose ist. Zu den Arten anomaler Insertion muss ganz besonders die gerechnet werden, wo der Ureter statt an der tiefsten Stelle des Beckens hoch oben sich inserirt, so dass der Abfluss erst statthaben kann, wenn das Becken bis zur betreffenden Höhe gefüllt ist.

Zu den ungleich selteneren, immerhin aber vorkommenden Ursachen gehören angeborene Abnormitäten der Harnröhre, welche die Excretion des Harns behindern, während derlei Hindernisse in den meisten Fällen doch durch die Kraft der Blasenmusculatur überwunden werden.

Billard hat von der Section eines Neugeborenen berichtet, bei dem der Katheter durch die äussere Mündung der Urethra nur einen halben Zoll weit eingeführt werden konnte, indem der Kanal allmälig sich verengernd obliterirte und in einen länglichen Faden überging, der sich in das Zellgewebe des Perinäum verlor, so dass also die innere Mündung derselben fehlte. Die Folge war eine beträchtliche Ausdehnung der Blase, Erweiterung der Ureteren und des Beckens mit Atrophie der Nieren (cfr. Rayer, T. III, p. 504). Wiederholt ist imperforirte Harnröhre beim Neugeborenen als Ur-

sache doppelseitiger Hydronephrose beobachtet. — Mehr zu den Seltenheiten gehört es, wenn, wie Johnson berichtet, im Museum des Kings College das Präparat einer Hydronephrose sich befindet, welches von einem Knaben herrührt, der eine klappenartige Strictur der Urethra hatte, die den Katheter zwar leicht eintreten liess, den Austritt des Urins aber hinderte. Ebenso sind angeborene Gefässanomalien der A. renalis, wodurch ein Druck auf den Ureter, eine Knickung desselben zu Stande kommt, anatomische Raritäten. Rokitansky berichtet von einem Falle, in welchem ein anomaler, 1 Linie weiter, vom oberen Ende des Hilus in das untere bogenförmig herabsteigender Ast der Nierenarterien auf die durchschlungene Uebergangsstelle des Nierenbeckens in den Ureter der rechten Seite einen solchen Druck übte, dass das Becken erweitert wurde. Eine sehr ähnliche Beobachtung, die neben den anatomischen Beziehungen auch durch die Erscheinungen im Leben klinisches Interesse hat, ist von Boogard in Leiden (Ned. Tijschr. v. Geneesk., 1857, Schmidt's Jahrb., Bd. 98, No. 6) veröffentlicht worden. Sie betraf einen 20jährigen Mann, der von Zeit zu Zeit an Schmerzen im Abdomen litt, welche mit Uebelkeit und Erbrechen verbunden waren. Am 3. Februar traten Schmerzen und Erbrechen von Neuem auf, und letzteres währte schon 3 Tage, als der Kranke in die Behandlung kam. Der Kranke war schmerzensfrei, hatte vielen Durst; die Zunge war rein, der Stuhl seit mehreren Tagen verstopft. Der Puls betrug 75 Schläge in der Minute, die Temperatur schien erniedrigt. Das Erbrechen dauerte fort, das Erbrochene bestand aus Schleim mit Sarcine, Blutkörperchen und schwarzem Pigment. Die Untersuchung des Abdomen zeigte die Leber den Rippenrand etwas überragend, und unterhalb derselben eine undeutlich fluctuirende Geschwulst. Unter andauerndem Erbrechen bei vorhandener Verstopfung und heftigem Singultus trat am 8. Februar der Tod ein. Die Diagnose war auf Melaena in Folge einer organischen Leberaffection gestellt worden. Die Section ergab dann, in soweit es uns hier interessirt, bei Eröffnung des Abdomen im rechten Hypochondrium zwischen Leber, Kolon und Duodenum eine runde, faustgrosse Geschwulst, die sich blasenartig anfühlte und sowohl mit dem Duodenum, als mit dem Kolon verwachsen war. Letzteres war an der verwachsenen Stelle nicht verengt, das Duodenum dagegen so stark über die Geschwulst gespannt, dass sein Lumen fast ganz verschwunden war. Die Geschwulst bestand

aus dem stark ausgedehnten rechten Nierenbecken. Die Arteria renalis dextra theilte sich gleich nach dem Ursprunge aus der Aorta in zwei Aeste, die zum oberen und unteren Ende des Hilus renalis verliefen. Der untere Ast hatte wahrscheinlich auf den Ureter, wo derselbe aus dem Nierenbecken entspringt, einen Druck ausgeübt, und dadurch die Ausdehnung des Nierenbeckens bewirkt. Das Lumen des Ureters communicirte durch eine kleine quere Oeffnung mit der Höhle des Nierenbeckens, mit dessen Aussenfläche der Ureter an seinem Anfangstheile in einer Strecke von fast 2 Ctm. verwachsen war. Die Nierenbeckengeschwulst hatte sich zwischen den beiden Arterienästen nach vorn gedrängt, der Ursprung des Ureters war tiefer herabgestiegen, als der untere Ramus renalis, und der Ureter musste sich um diese Arterien herumschlagen, um zur Blase zu kommen. Die Niere selbst war 14 Ctm. lang, 3 Ctm. breit, sonst gesund und kaum atrophisch. Auch Kussmaul machte bei Section einer älteren Frau, welche niemals über Harnbeschwerden geklagt hatte, eine sehr ähnliche Beobachtung. Er fand die rechte Niere in der Leiche gross, das Nierenbecken stellte einen geräumigen, mit Urin gefüllten Sack dar, der vom Hilus bis zur Vena cava ascendens sich ausdehnte. Der Ureter entsprang vom tiefsten Theile desselben, etwa 15 Linien vom Hilus entfernt, und er schien da, wo er mit der tieferen Nierenarterie sich kreuzte, eine halbe Linie schmäler, als in seinem übrigen Laufe. Von der Aorta gingen zwei Nierenarterien rechtwinklig gerade herüber zum Hilus. Die obere, weitere, stark gänsefederkieldicke senkte sich in zwei abermals dichotom sich spaltende Aeste, kurz vorher sich theilend, in das obere Ende des Hilus, die untere, etwas schmälere, erst in der Niere sich weiter theilende Arterie dagegen in das untere Ende des Hilus, aber nicht vorn, sondern ziemlich weit nach hinten, so dass der Ureter, der gerade an seiner Abgangsstelle vom Nierenbecken sich mit ihr kreuzte, von ihr umschlungen und mässig comprimirt werden musste.

Fälle dieser Art zeigen, wie mannigfaltig die Reihe der möglichen Ursachen der Beckenerweiterung ist. In Wirklichkeit gestalten sich die Verhältnisse gerade so allerdings nur höchst selten; zu beachten ist aber, dass in manchen Fällen gar kein mechanisches Moment aufzufinden ist und die Aetiologie daher vollkommen dunkel bleibt, auch wenn man genau auf alle angeführten Momente hin, namentlich die oft wohl übersehene ano-

male Insertion des Ureter, klappenartige Hindernisse durch Faltenbildung, Lageanomalie und abnorme Beweglichkeit u. s. w. untersucht. Noch unlängst habe ich ein Präparat gesehen, wo die eine Niere durch Erweiterung von Becken und Kelchen zu einem Sacke verändert war, an dem die Rindensubstanz nur noch einen liniendicken Saum bildete, die andere Niere gross und gesprenkelt war, secundäre Hypertrophie des Herzens bestand — die Ureteren aber nicht erweitert, glatt waren, und durchaus kein mechanisches Moment für die Hydronephrose constatirt werden konnte.

Wenn die Hydronephrose nur einseitig auftritt und nicht in hohem Grade, so macht sie kaum Erscheinungen während des Lebens, welche ihr Vorhandensein mit Bestimmtheit erkennen lassen. Denn die örtlichen Zeichen der Geschwulstbildung entgehen bei mässigen Graden der Beobachtung völlig, und von Seiten der Diurese pflegt, da die andere Niere mit vicariirender Thätigkeit eintritt, ebenfalls jedes Symptom zu fehlen. Selbst da aber, wo vermöge einer anderweitigen Erkrankung der anderen Niere die Verhältnisse der Harnausscheidung verändert sind, wird man dann doch nur auf die erkennbare Alteration schliessen, welche sich durch Symptome kundgiebt, und die Hydronephrose übersehen können. So war es in dem folgenden an sich interessanten Krankheitsfalle, den ich vom 14. bis 20. August 1856 beobachtete:

Ein Arbeitsmann, Waschilewsky, 44 Jahre alt, will früher immer gesund gewesen sein, und erst seit 3—4 Wochen eine ödematöse Anschwellung des Gesichtes als erstes Zeichen seiner Krankheit bemerkt haben. Als ich ihn sah, war er völlig fieberfrei, hatte einen Puls von 70 Schlägen in der Minute, keine gesteigerte Hauttemperatur. Das Gesicht ist gedunsen, der Teint gelblich, die Muskulatur kräftig, die Zunge feucht und rein, der Appetit gut, Stuhl normal. Die Diurese soll verringert sein bezüglich der Quantität, der Harn ist eiweisshaltig. Die Respirationsorgane sind normal, ebenso die Abdominalorgane bis auf die Milz, welche vergrössert ist. Der eigentliche Grund der Aufnahme des Kranken ist eine phlegmonöse Entzündung der Haut am Zeigefinger der rechten Hand und im Nacken. Da an beiden Stellen deutliche Fluctuation war, musste incidirt werden, wonach sich viel Eiter entleerte und das subcutane Bindegewebe in weiter Ausdehnung sich nekrotisirt zeigte. Am Nacken musste kreuzweis gespalten, und bei dem septischen Charakter der Entzündung Kataplasmen mit Aqua Camphor. angewandt werden. Innerlich wurde China mit Säure gereicht. In den folgenden Tagen schwankte die Diurese in Bezug auf die Menge, im Durchschnitt betrug sie in 24 Stunden 2000 Ccm. mit einem specifischen Gewicht von 1006—7 und neutraler Reaction. In der Nacht vom 18. zum 19. stellten sich Delirien ein, so dass der Kranke den ganzen Tag phantasirte; in lichten Augenblicken klagte er über Op-

pression, und es zeigte sich bei der Auscultation über dem Herzen ein deutlich hörbares Reibegeräusch. Der Kranke collabirte auffallend schnell, obgleich die Wundflächen unter mässiger Eiterung sich reinigten, und starb unter den Erscheinungen des Lungenödems am 20. August.

Die Section ergab: Am Mittelfinger der rechten Hand, in der Axelgegend der linken Seite und am Nacken dicht unter dem Hinterhaupte mit nekrotischem Zellgewebe erfüllte Geschwüre, deren grösstes 6 Zoll tief war. Im Sacke der Arachnoidea geringe Mengen seröser Flüssigkeit; weiche Hirnhäute völlig blutleer, getrübt, leicht verdickt. Hirn von auffallend blasser Farbe, weicher Consistenz; in den Ventrikeln, besonders im linken Horn, eine geringe Menge Serum; im linken Corpus striatum eine silbergroschengrosse frische Hämorrhagie. In den Pleurahöhlen beider Seiten einige Unzen seröser Flüssigkeit, auf der Seitenwand der linken Lunge einige Ablagerungen faserstoffiger Massen. Die Oberfläche beider Lungen ist mit hanfkorn- bis wallnussgrossen, von rothem Hofe umgebenen Abscessen bestreut, von denen die grösseren kegelförmig die Substanz durchsetzen. Beide Lappen der linken Lunge sind stark ödematös infiltrirt, auf dem Durchschnitte schaumig. Das Perikardium ist an der Innenfläche fein injicirt und mit festem Exsudat besetzt. Pericardium viscerale von weichen Faserstoffmassen bedeckt. Die Klappen normal. Die Leber von normaler Grösse, mässig blutreich, leicht gelblich. Die Milz ist vergrössert, ihre Substanz rothbraun, compact, fest. Die Kapsel gespannt.

Die rechte Niere ist verkleinert, ihre Oberfläche matt glänzend, mit einzelnen baumförmig verästelten Injectionen, granulirt. Die Kapsel ist leicht abziehbar. Auf dem Durchschnitte ist die Corticalsubstanz sehr schmal, von gelbweisser Farbe, die Pyramiden sind dunkler gefärbt. Mikroskopisch zeigen sich die Malpighi'schen Kapseln von starken concentrischen Bindegewebslagen dicht umgeben, die Wände der Glomeruluscapillaren vielfach mit feinkörnigem Fett gefüllt. Die gewundenen Kanälchen sind zum Theil mit Fett gefüllt, zum Theil mit schwarzen, krystallinischen Massen. Ueberall sind bedeutende Mengen von Kernen zwischen den Kanälchen sichtbar.

Die linke Niere bildet mit dem Becken eine in einzelne Fächer getheilte, mit Flüssigkeit gefüllte Höhle, an deren äusserstem Rande eine etwa 2 Linien dicke Schicht fester Substanz enthalten ist. An der der Wirbelsäule zugekehrten inneren und unteren Seite bildet das Becken eine Cyste, welche 300 Ccm. stark eiweisshaltiger Flüssigkeit enthält, die ein aus Epithelien bestehendes Sediment absetzt. Schneidet man die Höhle auf, so sieht man in dieselbe die taschenartig erweiterten Kelche münden. Die Niere zeigt auf dem Durchschnitte eine etwa 2 Linien dicke Schicht blassgefärbter Corticalsubstanz, von Pyramiden ist keine Spur erhalten, an ihrer Stelle sind Hohlräume, welche mit den taschenartig erweiterten Kelche in die Höhle des Beckens münden. Mikroskopisch waren die in der Substanz noch erhaltenen Kanalepithelien zum grossen Theile fettig entartet. Einzelne Harnkanälchen zeigten deutliche Ektasien und Abschnürungen; ausserdem kamen mir vielfach Bildungen zu Gesichte, welche vollkommen mit den von Bekmann so genau beschriebenen cystoiden Körperchen übereinstimmen. Der Ureter ist im oberen Theile leicht erweitert, $^1/_4$ Zoll oberhalb seiner Mündung in die Blase circulär stenosirt.

Es ist erklärlich, dass in diesem Falle, als er zur Beobachtung kam, nur die Diagnose auf Nephritis gestellt wurde, wofür das. Oedem des Gesichtes, das niedrige specifische Gewicht des Harns und der Eiweissgehalt desselben sprachen. Dagegen musste die Hydronephrose der linken Seite, da Geschwulst sich nicht markirte, völlig unerkannt bleiben.

Anders ist es nun, wenn durch die Ausdehnung des Beckens eine beträchtliche Geschwulst gebildet wird. In solchen Fällen wird man praktisch sich zunächst die Frage vorzulegen haben, ob die betreffende Geschwulst überhaupt der Niere angehört oder nicht. Die Entscheidung dieser Frage ist oft durchaus nicht leicht, und sehr erfahrene Aerzte haben hier falsche Diagnosen gestellt. Schon König citirt zwei Fälle, in deren einem von Johnson (Monthly medico-chir. Journal, 1816) während des Lebens die Diagnose auf Hydrops ovarii war gestellt worden, und in deren anderem, welcher einen Arzt betraf, von Hawison (Edinb. med. and surg. Journal, 1822) sowie vom Kranken selbst und anderen Aerzten eine Enteritis vermuthet wurde. Mir stellte einmal ein befreundeter College eine Frau vor, bei der sich eine beträchtliche, die ganze linke Hälfte des Abdomen ausfüllende Geschwulst allmälig gebildet hatte, welche frei beweglich und mit der Hand zu umgehen war. Diese Geschwulst hatte vor mehreren Monaten ihren Inhalt entleert, indem eine grosse Menge von Flüssigkeit durch die Harnröhre abfloss so dass sie collabirte. Dr. G. meinte, dass hier eine Hydronephrose wahrscheinlich vorliege. Als ich die Kranke sah, hatte sich die Geschwulst schon wieder beträchtlich gefüllt, man fühlte eine bewegliche, etwas höckerige, deutlich fluctuirende Geschwulst, welche die ganze linke Seite des Abdomen ausfüllt. Dabei klagt die Patientin auch bei Druck in die Nierengegend über Schmerzen. Der Harn ist frei von Eiweiss. Indessen die grosse Beweglichkeit der Geschwulst, der Umstand ferner, dass von der Renalgegend aus kein deutlicher Zusammenhang mit der Geschwulst zu ermitteln ist, der Mangel endlich jedes nachweisbaren ätiologischen Momentes für die Entstehung der Nierenentartung lässt annehmen, dass ein Hydrops ovarii vorliegt, der wahrscheinlich durch Eröffnung in den Ureter oder die Blase direct zum Theil entleert worden ist. Landau, l. c., der das Verdienst hat, gerade den Wechsel der Füllung des Sackes als ein charakteristisches Symptom der durch bewegliche Niere zu Stande gekommenen sogenannten intermittiren-

den Hydronephrosen betont und hervorgehoben zu haben, meint, dass dieser Fall irrthümlich von mir für Ovarialcyste gehalten ist und eben zur Gruppe jener intermittirenden Hydronephrosen gehört. Aber weil solches Verhalten bei intermittirender Hydronephrose vorkommt und für diese charakteristisch ist, ist dadurch doch nicht bewiesen, dass die Geschwulst in casu eine solche sein musste — es spricht vielmehr die grosse Beweglichkeit der Geschwulst bei unveränderter Beziehung zur Lumbalgegend dagegen. Aus neuester Zeit, wo die glänzenden Erfolge, die Spencer Wells durch die Ovariotomie erzielt hat, der Anlass geworden sind, dass viel häufiger als früher diese Operation ausgeführt wird, hat sich auch häufiger als früher gezeigt, dass Hydrops ovarii und Hydronephrose oft verwechselt wurden, und die für Ovarialtumoren gehaltenen Geschwülste sich nicht selten als Hydronephrosen erwiesen. Ein Fall aus Baum's Klinik in Göttingen, den Krause (l. c.) genau beschrieben, hat besonderes Interesse dadurch, dass der Gehalt der im Sacke enthaltenen Flüssigkeit an Harnstoff nicht gross war, und Harnsäure gar nicht nachgewiesen werden konnte. Cooper Rose behauptet sogar, in seinem Falle gar keine Harnbestandtheile gefunden zu haben, und dies ist mehr vorgekommen. Auch das Finden von Paralbumin im Cysteninhalt, worauf Spiegelberg zur Unterscheidung von Ovarialcysten Gewicht legte, beweist nichts, da von mir schon vor langer Zeit solches im Inhalte von Nierencysten gefunden ist, ebenso später von Schetelig in einem Falle auf Esmarch's Klinik (cfr. Arch. f. Gyn., Bd. I.). Mehr Werth ist schon auf den mikroskopischen Befund der geformten Bestandtheile des durch Punction gewonnenen Inhalts zu legen, wenn solche sich finden, wobei dann Cylinderepithel für Ovarialcysten, geschichtetes Epithel für Hydronephrose sprechen würde. Aber beide werden doch nur selten gefunden. Es ergiebt sich aber hieraus jedenfalls, dass das für zweifelhafte Fälle scheinbar so einfache Mittel der Probepunction mit folgender Untersuchung der Flüssigkeit auf Harnbestandtheile nicht in allen Fällen Aufschluss geben wird. Selbst das sonst vorzüglichste Kriterium für Erkennung der Nierengeschwülste, ihre Beziehung zum Darm, insbesondere zum Colon ascendens rechts, zum Colon descendens links lassen hier bisweilen in Stich. Denn das gewöhnliche Verhalten, dass das Colon ascendens (abgesehen von der Hydronephrose in Hufeisen- und Wanderniere) am inneren Rande, das Colon descendens vor und über der

Nierengeschwulst liegt, kann, wie Spencer Wells gefunden, auch bei Ovariencysten vorkommen. Zudem ist die Lagebeziehung des Darms zu den von den Nieren ausgehenden Geschwülsten überhaupt nicht so constant, als vielfach angegeben wird. Wo also nicht die Entwicklung der Geschwulst beobachtet ist, werden immer Quellen des Irrthums in der Diagnose vorhanden sein. Auch die Angabe der Patienten, dass bisweilen spontane Entleerungen durch die Blase stattgefunden haben, der ich früher viel Bedeutung beilegte, da diese leichter bei Verwachsung der Ovarialcyste mit dem Ureter als bei Hydronephrose statthaben kann, wo der mechanische Abschluss, der sie bedingt, schwer überwunden wird, hat sehr an Bedeutung verloren, seitdem die intermittirenden Hydronephrosen mehr bekannt geworden sind, die, wie Landau besonders ausführlich geschildert hat, sich namentlich in beweglichen Nieren bilden und deren wechselndes Kommen und Gehen gerade für diese Form der Hydronephrose charakteristisch ist. Die Palpation bleibt für die meisten Fälle das hauptsächlichste Mittel, um vor Verwechslung mit anderen Tumoren innerhalb der Beckenhöhle zu schützen. Hierbei ist besonders zu berücksichtigen der Grad der Beweglichkeit, der Zusammenhang mit der Renalgegend, die Verbreiterung und Anschwellung der Lendengegend und, bei Frauen, bei Untersuchung per vaginam der vorhandene oder fehlende Zusammenhang von Beweglichkeit der Geschwulst mit Bewegungen des Uterus. Wenn durch Rücksicht auf alle genannten Momente keine Sicherheit zu erlangen ist, wird durch die von Simon eingeführte manuelle Rectalpalpation Auskunft über den Zusammenhang der Geschwulst mit Niere oder Uterus und Ovarium zu erhalten sein. Denn es ist in der That mittelst dieser Methode die Grenze der intraperitonealen Organe leicht abzutasten.

Ist man nach genauester Untersuchung sicher, dass die Geschwulst der Niere angehört, so wird man nur schwanken können zwischen Abscess der Niere, einer durch Pyelitis hervorgerufenen Geschwulst, Carcinom oder Echinococcen der Niere. Das Carcinom ist meist durch die profusen Blutungen, Schmerzhaftigkeit und die Zeichen der allgemeinen Kachexie charakterisirt, Echinococcen können, wie wir sehen werden, mit Sicherheit überhaupt nur bei dem Abgange von Blasen erkannt werden, die eitrige Nephritis ist meist mit hektischem Fieber verbunden und tritt, wie wir sahen, gewöhnlich nach ganz bestimmten ätiologischen Bedin-

gungen auf. Bei der durch Pyelitis allein bewirkten Geschwulst des Nierenbeckens sind die Zeichen der Pyorrhoe entweder noch vorhanden oder vorhergegangen. Ausserdem pflegen, wo Steine die Ursache sind, die durch Concremente veranlassten Symptome den Kranken schon lange zuvor belästigt zu haben. Ganz andere aber sind die Ursachen der Hydronephrose, unter denen Tumoren, welche eine Compression von aussen auf den Ureter üben können, die hauptsächlichsten sind. Die Rücksicht auf nachweisbare ätiologische Beziehungen genannter Art wird das Urtheil sehr leiten können.

So lange die Hydronephrose auf eine Seite beschränkt und die Niere der anderen Seite gesund bleibt, pflegen aus diesem Leiden dem Kranken erst spät Gefahren zu erwachsen, wenn der beträchtliche Umfang der Geschwulst Athmung und Verdauung durch Druck auf Zwerchfell und Därme stört. Diese treten aber schon früher ein, wenn die Niere der anderen Seite auf irgend welche Art erkrankt und functionsunfähig wird oder, was noch ungünstiger, wenn innerhalb des Sackes sich eitrige Entzündung entwickelt, was sich durch besondere Empfindlichkeit der Geschwulst und heftiges Fieber zu erkennen giebt. In solchem Falle können ebenso wie bei doppelseitiger Hydronephrose die Kranken in wenigen Tagen unter den Erscheinungen der Urämie zu Grunde gehen. Ein an sich schon schweres Leiden, wie das Carcinoma uteri, kann durch den von ihm hervorgerufenen Folgezustand der Hydronephrose, wegen des möglichen Eintritts der Urämie, besonders schnell sich verschliimmern und durch die Complication früher als sonst lethal verlaufen. Aus Aran's Klinik hat Gauchet (in der Union méd., 1859) zwei Fälle mitgetheilt, wo das an sich noch gar nicht weit fortgeschrittene Uteruscarcinom mittelst secundärer Hydronephrose und der dadurch bewirkten Urämie ein schnelles Ende herbeiführte. Aber auch ohne jede andere Complication kann durch Ruptur des hydronephrotischen Sackes bei Fall oder Stoss Peritonitis ein schnelles Ende zur Folge haben. Eine eitrige Entzündung des Sackes und der noch erhaltenen Nierensubstanz verläuft beinahe stets tödtlich.

Die Prognose der Hydronephrose ist, so lange sie einseitig ist und keine Zeichen von Erkrankung der anderen Niere vorhanden sind, an sich, in Bezug auf das Leben der Kranken, nicht

ganz ungünstig, und die Dauer eines solchen Zustandes kann sehr lange währen. Es kommt dabei sehr wesentlich auf das als Ursache dienende Leiden an. Niemals aber darf man vergessen, dass der schliessliche Ausgang des Leidens — mit oder ohne besondere Complication — bei einigermaassen grösserer Ausbreitung der Geschwulst, wenn diese sich selbst überlassen bleibt, der Tod ist. Sobald irgend ein Symptom eintritt, welches auf Affection der zuvor noch gesunden Niere schliessen lässt, mag diese nun entzündlicher Natur sein oder gleichfalls auf Hydronephrose hinweisen, so ist ein schnell erfolgendes lethales Ende fast mit Sicherheit vorauszusagen.

Wie wir gesehen haben, ist die Erkenntniss dieser Nierenkrankheit nur da möglich, wo dieselbe schon einen recht hohen Grad der Entwicklung erreicht hat. Dem entsprechend kann auch von einer prophylaktischen Behandlung hier nicht die Rede sein. Man wird übrigens im Ganzen überhaupt nur selten Gelegenheit haben, mit medicamentösen Mitteln einzugreifen, da meist gar keine Indication hierzu vorliegt. Denn es entwickelt sich die Hydronephrose nur äusserst selten unter entzündlichen Erscheinungen, die dann allerdings durch den antiphlogistischen Apparat zu bekämpfen wären, ebenso wie secundäre, in dem Sacke sich bildende Entzündungen. In den meisten Fällen sind die ursächlichen Verhältnisse der Art, dass mit medicamentösen Mitteln nicht viel zu helfen ist. Am ehesten könnten sie da noch Nutzen stiften, wo man die Anwesenheit von Concrementen als Ursache vermuthen darf, und je nach der Beschaffenheit des ursprünglichen Sedimentes Resolventia, denen ein Einfluss mit Sicherheit zuzuschreiben ist, wie die alkalischen Wasser, in Anwendung zu ziehen sind. Wo Afterproducte in der Beckenhöhle die Ursache sind, gleichviel ob sie vom Uterus, dem Ovarium oder Blase ausgehen, wird dem praktischen Arzte also nur die Aufgabe bleiben, die dem Grundleiden entsprechende symptomatische, namentlich schmerzstillende Behandlung zu instituiren, diätetisch die allgemeinen Functionen zu reguliren und, wo chirurgische Hilfe durch Wegnahme der betreffenden Organe möglich ist, dem Ermessen des Chirurgen solches zu überlassen. Den Rath, welchen König gegeben hat, da wo die Geschwulstbildung bedeutend und die Fluctuation deutlich ist, mittelst Troicart oder Incision den Inhalt zu entleeren, braucht man nicht mehr, wie Rayer seiner Zeit, aus Furcht vor Peritonitis zurück-

zuweisen. Aber mit der blossen Punction wird überhaupt wenig zu erreichen sein, und dies hat vor Allem darin seinen Grund, dass man bei der Hydronephrose auch im besten Falle doch mit der Entleerung der Flüssigkeit nicht die Ursachen beseitigt, welche ihre Ansammlung hervorriefen, und eine Obliteration des Sackes auf diese Weise nicht zu erzielen ist. Man hat darum auch bei diesen Fällen das Radicalmittel, die Exstirpation der Niere vorgeschlagen. Aber bei den vielfachen Verwachsungen, welche die Geschwulst, besonders nach hinten, durch verdichtetes Bindegewebe mit dem Umgebung eingehen kann, hat die Ausführung ihre grossen technischen Schwierigkeiten. Dazu kommt, dass wo nicht das Grundleiden (Carc. uteri u. a.) die Gefahr bedingt, die von der Hydronephrose als solcher ausgehende Gefahr nur selten so gross wird, dass eine vitale Indication vorliegt. Die Exstirpation kann also hier mehr Gefahren bieten als das Leiden selbst. Der Chirurg, der sich am eingehendsten und erfolgreichsten mit den Methoden beschäftigte, die Hilfe bringen könnten, G. Simon, kommt (l. c. p. 251) bei genauer Erwägung der Vortheile und Nachtheile der verschiedenen chirurgischen Eingriffe zu dem Ergebniss, dass, wo die Beschwerden sehr hochgradig, und die betroffenen Individuen alt und decrepid sind, die Punction mit feinem Troicart und Aspiration angewandt werden soll, um jedenfalls durch Entleerung der Flüssigkeit temporäre Erleichterung zu schaffen; bei etwaiger suppurativer Entzündung mit drohender Pyämie oder bei kräftigen Individuen empfiehlt er von vornherein seitlich am Unterleibe die mehrfache Punction mit folgender Incision nach geschehener Verwachsung zwischen Cystenwand und Bauchwand. Sein Vorschlag, um, wenn die Entzündung geschwunden ist, die Höhle sich verkleinert und nur noch serös-schleimige Flüssigkeit abgesondert wird, den Harnleiter durch Sondirung vom Ostium pelvicum aus wegsam zu machen, wird wohl nur in den seltensten Fällen ausführbar sein, geschweige Erfolg haben. Doch kann man es versuchen. Der Weg, der in einem Falle Simon's zur Erhaltung des Lebens für Jahre geführt hat, nachdem alle anderen Versuche vergeblich angewandt waren, war die Anlegung einer lippenförmigen Nierenbeckenfistel. Nur die genannten Methoden empfiehlt Simon und verwirft die Exstirpation ganz. Und auch heute noch, beinahe 10 Jahre später, sagt Billroth (Wiener med. Wochenschrift, 1884, p. 744): „Von Bedeutung für den Erfolg der Ex-

stirpation von Hydronephrosensäcken ist es, dass die meisten dieser Operationen kaum unternommen wären, wenn man die Geschwülste nicht für Ovarialcysten genommen hätte.« Trotzdem muss jeder Einzelfall besonders beurtheilt werden, und lässt sich noch kein allgemeingiltiges Urtheil aussprechen. Nach de Jong's Statistik sind unter 15 Fällen von Hydronephrose, bei denen die Niere exstirpirt wurde, nur 5 gestorben. Die Chancen sind also nicht so ungünstig als es scheint, wenn nur die Diagnose vollkommen sicher und die andersseitige Niere vollständig frei von Erkrankung ist, ein Umstand, dessen Constatirung für alle Fälle von Nierenexstirpation ebenso wichtig wie schwierig ist.

X.

Perinephritis.

Literatur.

Chopart, Maladies des voies urinaires. p. 67.
Rayer, l. c. III. p. 243 ff.
Aristide Louis Feron, De la périnéphrite primitive. Thèse. Paris 1860.
Charles Hallé, Des phlegmons périnéphritiques. Paris 1863.
Parmentier, in L'Union. 1862, No. 102, 104, 112.
Guérin, in Gaz. des Hôpitaux, 1865.
Trousseau, in L'Union, 1865, Janvier.
Duffin, in Med. Times and Gaz. 1870.
Ebstein, l. c. p. 73.
Rosenberger, Die abscedirende Paranephritis und ihre Behandlung. Würzburg 1879.
G. Nieden, Ueber Perinephritis, hauptsächlich in ätiologischer und diagnostischer Beziehung. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XXII.
H. Fischer, Ueber paranephritische Abscesse. Volkmann's Sammlg. No. 253.

Die Nieren liegen mit der fibrösen Kapsel, welche sie eng umschliesst, in einem reichlichen Fettgewebslager, das von Gefässen, den Aesten der Arteria und Vena renalis und suprarenalis sparsam durchzogen wird. Beide, sowohl die Kapsel als das fettreiche Bindegewebe, können sich entzünden. An der Kapsel hat man recht häufig Gelegenheit, Verdichtungen und Verdickungen, welche Knorpelhärte und darüber erreichen können, als Residuen der chronischen Entzündung zu beobachten. Sie sind fast immer secundärer Natur, und von der Entzündung der Nieren, in ihren verschiedenen Formen, am häufigsten der diffusen, abgeleitet. Nur in höchst seltenen Ausnahmefällen zeigen sich zwischen Kapsel und Niere kleine Eiterherde, welche, wie es scheint, primär von der Kapsel ausgehen. In der überwiegenden Mehrzahl sind die Affectionen der Kapsel, gegenüber dem Leiden des drüsigen Organs, das sie umhüllen, von so geringer Bedeutung und machen sich so wenig durch

eigenthümliche Erscheinungen geltend, dass sie ein Gegenstand klinischer Erörterung nicht sind. Anders ist es mit der secundären Entzündung des fettreichen umhüllenden Bindegewebes, welche wir schon bei der suppurativen Nephritis und namentlich bei der Pyelonephrose kennen gelernt haben. Wir haben dort bereits gesehen, wie wesentlich die Art des Ausganges der Grundkrankheit durch die Betheiligung des umgebenden Fettzellgewebes modificirt werden kann, und wie ein eigener Symptomencomplex durch diese zu dem Grundprocesse sich hinzugesellt. Ebenso aber wie secundär, was freilich das Häufigste ist, kann nun das lose, die Niere umgebende Bindegewebe auch primär sich entzünden, und giebt dann als Perinephritis im eigentlichen Sinne ein selbstständiges, durch einen eigenen Symptomencomplex wohlcharakterisirtes Krankheitsbild. Da der Ausgang der primären Perinephritis in Heilung oder Tod keinesfalls schnell eintritt, so hat man nur spärliche Gelegenheit, die anfänglichen anatomischen Producte derselben an der Leiche zu sehen. Wenn es zur Autopsie gekommen ist, hat man entweder, und das ist das Seltenere, feste, fibröse, harte Schwarten mit spärlichem Fettgehalte gefunden, welche die Nieren umgeben, oder, und das ist das Häufigere, einen grossen Eiterherd, der bisweilen sogar von eigener Membran ausgekleidet ist. Das Zellgewebe, wo es noch erhalten, ist dann missfarbig, schwärzlichgrau, die Maschen mit Eiter getränkt, und in dem dicklichen Eiter schwimmen Fettklümpchen und nekrotische Bindegewebsfetzen. Der Eiter hat gelbliche Farbe, wo Blutergüsse statthatten, ist er hefefarben gesehen worden; meist ist er geruchlos, doch hat er bisweilen, auch ohne dass Perforation des Darmes statthatte, fäculenten Geruch. Fäcale Massen sind in dem Eiter, selbst bei geschehenem Durchbruch in den Darm, nicht beobachtet worden, was, wie Feron hervorhebt, auf der trichterförmigen Richtung der Combinationsöffnung in solchem Falle beruht, welche wohl dem Eiter Eingang in den Darm, den fäcalen Massen aber nicht den Austritt gestattet. Der Eiterherd kann beträchtliche Dimensionen gewinnen, von der unteren Fläche der Leber oder Milz bis zur Fossa iliaca reichen und nach all den Richtungen hin, die wir bei den Ausgängen der Pyelitis schon kennen gelernt haben, sich einen Weg nach aussen bahnen. Die Eröffnung kann nach hinten und aussen in der Lendengegend geschehen, was freilich nicht immer auf geradem und directem Wege zu Stande kommt, denn

der Eiter unterwühlt bisweilen erst in langsamem, den Kranken aufreibendem Gange die dichten Muskellagen und infiltrirt sich in diese wie in den Zwischenraum zwischen Psoas und Iliacus internus oder zwischen die Blätter der Aponeurose des Quadratus lumborum. Nach vorn ist der Durchbruch in das Colon, sei es rechts des ascendens oder links des descendens, wiederholt gesehen, was jedenfalls günstiger, als wenn er in die Höhle des Peritonealsackes erfolgt; denn die dadurch entstehende eitrige Peritonitis, auch wenn sie circumscript bleibt, verläuft meist lethal. Wo Senkungen des Eiters längs der Wirbelsäule zu Stande kommen, hat man die Ansammlung desselben, völlig den Congestionsabscessen gleichend, unterhalb des Poupart'schen Bandes an der inneren Seite des Schenkels, am Schenkelring und in der Plica ani gesehen. Die seltenste Art des Ausganges, welche beobachtet ist, ist die Perforation durch das Diaphragma in die Pleurahöhle als Empyem oder nach vorheriger Verwachsung in die Lunge und die Bronchien, wobei der Eiter mit dem Husten als Auswurf entleert wurde. Da, wo der Ausgangspunkt der Perinephritis in der Entzündung des Beckenzellgewebes gelegen ist, wie bei den puerperalen Processen, die hauptsächlich von den Tuben oder dem Ligamentum latum uteri ausgehen, sieht man die Eiterung längs des Zellgewebes von Psoas und Iliacus auf das Nieren umhüllende Bindegewebe fortgepflanzt.

Nicht immer sind nur Induration oder Eiterung die Endproducte, zuweilen tritt auch schnell Gangrän ein, wobei dann das ganze Gewebe in eine schwarze, breiige Masse verwandelt war.

Die Ursachen der Perinephritis sind örtlicher oder allgemeiner Natur. Die örtlichen sind entweder traumatische, durch Einwirkung äusserer Gewalt auf die Nierengegend hervorgerufene oder — am häufigsten — secundär durch Affectionen der Niere selbst, mögen diese in calculöser Pyelitis und Pyelonephritis bestehen oder durch aufsteigende Blasenkatarrhe und andere Leiden der harnabführenden Wege veranlasst sein, wie Stricturen etc., oder Neubildungen, Nierengeschwülste, welche vereitern. Zu den ersteren gehören also directe Verletzungen mit schneidenden oder stechenden Instrumenten, Schusswunden, Stoss oder Fall in der Lendengegend auf einen spitzen Gegenstand, oder heftige Quetschung, ferner Heben und Tragen schwerer Lasten auf dem Rücken (Trousseau), anhaltendes Reiten und Fahren in stossen-

dem Wagen, excessive Ermüdungen überhaupt (Hallé). Zu den örtlichen Ursachen ist ausserdem, wenngleich sie nur sehr selten vorkommt, die Fortleitung der Entzündung von Seiten des Psoas zu rechnen. In einem mit dem Tode endenden Falle von Vereiterung des Psoas sah ich das Fettzellgewebe der Niere derselben Seite ebenfalls vereitert, während die Niere selbst intact blieb. Ebenso kann die Entzündung des Zellgewebes des kleinen Beckens nach oben auf das der Niere sich fortsetzen, wie die Beobachtung Chopart's zeigt, in welcher nach der Amputation eines Hodens Perinephritis auftrat, und gleichzeitig Eiterherde im Zellgewebe des Beckens und der Vasa spermatica sich fanden. Nach Operationen am Rectum hat König sie beobachtet. Selten geschieht die Fortleitung in der Art, wie sie Trousseau in der Praxis des Dr. Millard beobachtete, wo eine Frau nach einem Anfalle von Leberkolik Entzündung der Gallenblase bekam, und dann Perinephritis, die übrigens nach Eröffnung des Abscesses mit Genesung endete. In dem Bindegewebe, welches das Duodenum umgiebt, sah Ebstein die Quelle der Perinephritis in einem Falle von Cholelithiasis, wobei jenes durch den mit Gallensteinen gefüllten Ductus choledochus entzündet war. Durchbruch eines Leberabscesses in das pararenale Bindegewebe kann ebenso der Anlass werden wie die in Folge von Aktinomycosis der Wirbel und Därme entstandenen Abscesse (Fischer). Zu den allgemeinen Ursachen gehören vor Allem die Erkältung. Es ist wiederholt durch Beobachtung bestätigt, dass Individuen, die in vollem Schweisse waren und dann dem Zuge sich ausgesetzt hatten, eine Perinephritis erwarben. Es sind ferner als Primärkrankheiten, in deren Verlauf sich secundär Perinephritis zeigt, zu betrachten der Ileotyphus wie der exanthematische, Variola und Scarlatina, Diphtheritis, ganz besonders Puerperalfieber. Ich habe nach Typhus exanthematicus Perinephritis gesehen, welche auf die Niere übergriff. Die ganze Oberfläche der Niere bestand in Folge dessen aus einem Netz kleiner oberflächlicher Ulcerationen, die nicht weit in die Tiefe drangen, und die Substanz war überall wie angenagt. Bei einem darüber fliessenden Wasserstrome sah man alle die kleinen Gewebsfetzen im Grunde der Ulcerationen flottiren. Die Angabe, welche sowohl Rayer als Feron machten, dass schwere epidemische Fieber eine Perinephritis zur Folge haben, beruht nur auf den Angaben von Butter. Dieser beschrieb eine Epidemie zu

Plymouth (Edinburgh med. and surg. Journal, Vol. XXVI.), in der bei vielen Kranken das Zellgewebe an verschiedenen Stellen des Körpers, und dabei auch das pararenale, vereitert war.

In einzelnen Fällen war keine bestimmte Ursache aufzufinden (cfr. Rosenberger).

Was die Altersverhältnisse anlangt, so gehört die Mehrzahl der betroffenen Individuen dem reiferen Alter zwischen 30 und 60 Jahren an und nur wenige dem zwischen 10 und 20. Unter 21 Fällen, die Hallé zusammengestellt hat, betrafen 13 Individuen im Alter über 31, 7 Individuen zwischen 20 und 31, nur 1 Fall ein Individuum im Alter von 16 Jahren, und datirte in diesem wohl schon vom 10. Lebensjahre. Unter 46 von Rosenberger zusammengestellten Fällen sind 3, die im Alter bis zu 10 Jahren vorkamen; unter 166 von Nieden gesammelten Fällen kamen 26 im kindlichen Alter vor. Die weitaus grösste Zahl kommt auf das Lebensalter von 30—40 Jahren. Das männliche Geschlecht wird häufiger befallen als das weibliche. Unter Nieden's Fällen waren 97 Männer. Das Leiden ist in den allermeisten Fällen nur auf einer Seite beobachtet worden, bald auf der rechten, bald auf der linken; doch habe ich selbst es nach Typhus doppelseitig gesehen.

Symptome. Je nachdem die Ursache eine örtliche oder allgemeine ist, je nachdem das Leiden primär oder secundär auftritt, ist die Art der Entwicklung und die Reihe der Symptome verschieden. Wo ein zuvor gesundes Individuum ergriffen wird, eröffnet ein allgemeines Fieber den Reigen. Ein Schüttelfrost von verschiedener Dauer, oft mehrstündig, dem Hitze, Durst, Appetitlosigkeit, Verstopfung, allgemeine Abgeschlagenheit, kurz alle bekannten Fiebersymptome folgen, tritt zuerst auf. Gerade in den traumatischen Fällen pflegt auch im Anfang Erbrechen vorhanden zu sein, ja bisweilen treten anfänglich sogar die gastrischen Erscheinungen sehr in den Vordergrund. Das Fieber hat bisweilen vollkommen den rein intermittirenden Charakter angenommen, so dass die Beobachter anfänglich es mit einer Intermittens zu thun zu haben glaubten, in anderen ist es remittirend und hat dann zu Verwechslung mit Febris typhoidea Anlass gegeben. Doch erregt, gleichviel welches der Charakter des Fiebers, schon früh der örtliche Schmerz die Aufmerksamkeit, welcher sich in einer Seite

der Lendengegend, dicht unterhalb der falschen Rippen, concentrirt. Auch der Schmerz kann intermittirend auftreten, in bestimmtem Typus Die Art desselben ist bald mehr dumpf, nur ein Gefühl von Schwere, bald bohrend, stechend oder schiessend, doch ist auf diesen Unterschied des Schmerzcharakters kein grosses Gewicht zu legen. Wichtiger ist, dass Berührung, namentlich Druck, ebenso wie willkürliche Bewegungen der Lendenmuskeln, Erschütterungen des Körpers, wie sie durch exspiratorische Bewegungen verursacht werden (Husten, Pressen), den Schmerz erhöhen. Er kann auf die Lendengegend beschränkt bleiben oder nach verschiedenen Richtungen hin (Schenkel, Perinäum, Genitalien) irradiiren. Nach einigen Tagen pflegt dann die Lumbalgegend breiter und voller zu werden und eine leicht ödematöse Anschwellung der Hautdecke der betreffenden Gegend zu erscheinen, welche besonders bei aufrechter Stellung des Kranken deutlich sichtbar ist. Das Oedem kann sich über die ursprünglich ergriffene Stelle weiter hinaus verbreiten, auf die Glutäen, über die Hüfte. Je länger je mehr nimmt die deutlich sichtbare und fühlbare Geschwulst zu, welche zur Seite der langen Rückenmuskeln gelegen, nicht verschiebbar ist. Wo der Druck der Geschwulst auf Nerven oder Gefässe gross ist, kann es auch zu Lähmungen und Oedem der Extremität kommen. Die Färbung der Haut bleibt dabei weisslich, bis später auch Röthung der Oberfläche eintritt und die Zuspitzung hervorspringender wird. Wo die Eiterung eine umfängliche wird, kann die Geschwulst selbst bis zum Darmbein reichen — immer mit der Neigung, sich mehr nach hinten und seitlich zu markiren als nach der vorderen Bauchfläche. In einzelnen Fällen fehlt das Oedem gänzlich oder tritt erst sehr spät auf. Es ist oft sehr schwer, auch wenn alle diese Erscheinungen schon ausgesprochen sind, deutliche Fluctuation zu fühlen, besonders wenn der Eiter sehr tief liegt und die Berührung recht schmerzhaft ist; nur wo der Eiter die darüberliegenden Muskelschichten schon unterwühlt hat und dadurch mehr an die Oberfläche dringt, wird es auch leicht, die Fluctuation zu fühlen. Die Untersuchung darauf wird am besten bimanuell geschehen, und wo die Schmerzhaftigkeit sehr gross ist, unter Chloroform. Bei gegründetem Verdacht wird man jedenfalls auch eine Probepunction machen.

Zu den schon erwähnten örtlichen Erscheinungen gesellt sich dadurch, dass die Entzündung auf nahe liegende Theile, namentlich auf

den Psoas, übergreift, oft noch eine veränderte Stellung des Schenkels, indem derselbe flectirt und abducirt wird. Hierdurch kann bei oberflächlicher Betrachtung ganz das Bild einer Coxitis vorgetäuscht werden, und das um so mehr, als sich von Seiten der Diurese keine anderen Symptome zeigen, als die dem Fieber zukommen. Der Harn ist sparsam an Menge, reich an Harnfarbstoff und darum dunkel gefärbt, tief gestellt, die Urate vermehrt. Abnorme Bestandtheile sind nur dann in ihm enthalten, wenn die Affection nach einer eben stattgehabten traumatischen Ursache erfolgt ist, wo dann Blut beigemischt sein kann, oder wenn die Perinephritis secundär nach Perforation einer calculösen Pyelitis resp. Pyelonephritis auftritt und der Harn dann die dem vorangegangenen Nierenleiden zukommenden Beimischungen zeigt (Albumin, Eiter, Gries) — der Perinephritis an sich aber kommt keine Harnveränderung als Symptom zu. Auch die Entleerung des Harns geschieht meist ohne Beschwerde, nur in seltenen Fällen wird Dysurie angegeben. Wo ein Trauma vorangeht, folgt übrigens die Entwicklung des Leidens durchaus nicht immer sogleich; es können Jahre zwischen dem eigentlichen Anlasse und der entwickelten Paranephritis liegen. In einer Beobachtung Rosenberger's dauerte die Latenz 1½ Jahre, und wie eine Beobachtung Chassaignac's lehrte, kann dieselbe sogar 10 Jahre dauern. Immerhin werden das äusserst seltene Ausnahmen sein. Meist dauert es nur wenige Tage, bis die Erscheinungen sich zeigen. So auch in dem folgenden Krankheitsfalle, den Bienfait (Gazette hebdomadaire, 1856) mitgetheilt hat, und der trotz eigenthümlichen Verlaufs ein glückliches Ende zeigte.

Am 7. October 1852 fiel eine 39jährige Frau von einer acht Stufen hohen Treppe auf den Rand eines Eimers und prallte wieder drei Schritte rückwärts auf die rechte Seite. Unmittelbar nachher empfindet sie Schmerz und häufigen Drang zum Harnlassen, setzt aber nichts desto weniger ihre gewohnte Beschäftigung fort, bis sie am Abend des 9. sich zu Bette legen musste, weil sie von Schüttelfrost, Erbrechen, grosser Abgeschlagenheit und Harnzwang befallen ward. Alle Erscheinungen steigerten sich während der Nacht und am 10. zeigte die Patientin, welche auf dem Rücken lag, ein bleiches ängstliches Gesicht, einen frequenten, kleinen Puls. Das rechte Hypochondrium und die rechte Seite sind, ohne Spuren der Contusion zu zeigen, geschwellt, gespannt und gegen Berührung äusserst empfindlich. In dem Harne zeigt sich am Boden des Gefässes ein Sediment von Blut und Schleim. In den folgenden Tagen dauerte das Fieber stetig fort, ebenso das Erbrechen und der heftige Schmerz, dessen Verringerung erst nach drei

Wochen eine genaue örtliche Untersuchung gestattete. Es zeigt die rechte Seite des Abdomen eine beträchtliche Vergrösserung; die vordere Wand ragt stark über die der anderen Seite hervor, und in der Lendengegend und seitlichen Partie zeigt sich eine starke Hervorwölbung der ödematösen Hautdecke. Die unteren falschen Rippen sind nach aussen gehoben, die Leber überragt den Rand derselben um mehr als 1 Ctm. und liegt der Bauchwand 2—3 Finger breit an. Dann kommt nach einer dreieckigen Depression eine umgrenzte, voluminöse Geschwulst, die rechte Seite und das Hypochondrium einnehmend, nach links über die Linea alba, nach unten bis zum oberen Theil der Fossa iliaca sich ausdehnend, in der man sehr dunkel Fluctuation wahrnimmt. In der Voraussetzung aber, dass es sich um eine Ansammlung von Eiter handle, welcher entleert werden müsse, applicirte der Verf. die Aetzpaste an der Stelle, wo die Aponeurose des Obliquus intern. mit der des Transversus sich vereinigt. Nachdem er 20 Tage gewartet, während welcher Zeit der Zustand sich immer verschlimmerte, auch eine vorübergehende Lähmung des rechten Beines eingetreten war, eröffnete er, obschon die Fluctuation noch immer nur sehr dunkel war, an der geätzten Stelle mit dem Troicart die Geschwulst. Drei Centimeter tief dringt die Spitze in eine Höhle und lässt 7—8 Löffel Eiter austreten. Da der Eiter aber nicht weiter fliessen wollte, wurde eine Wieke eingelegt. Nach 48 Stunden, als die Kranke sich auf einen Lehnstuhl und von da wieder ins Bett begeben hatte, fliesst eine Menge Eiter aus der Wunde.

Mit der Entleerung des Eiters änderten sich alle Erscheinungen; das Fieber blieb weg, der Harn wurde reichlich an Menge und hellgefärbt, der Appetit stellte sich ein. Obgleich sich inzwischen sogar ein geringer rechtsseitiger pleuritischer Erguss gebildet hatte, nahm in den folgenden Tagen doch die Besserung zu. Die reichliche Eiterung wurde für die Kranke aber erschöpfend, und erst nachdem wiederholte Injectionen die Eiterung beschränkt hatten, konnte die Patientin am 8. Januar als völlig geheilt angesehen werden.

Wie in diesem Falle, dessen Behandlung übrigens unseren heutigen Anschauungen nicht entspricht, pflegt immer mit der Entleerung des Eiters nach aussen, mag diese durch Kunst oder Natur geschehen, ein unmittelbarer Abfall des Fiebers und grosse allgemeine Erleichterung des Kranken zu erfolgen. Dagegen nimmt das Fieber, wenn der Eiter die Muskeln unterwühlt und keinen Weg nach aussen findet, einen hektischen, zuweilen typhösen Charakter an, mit grosser Betheiligung des Nervensystems, so dass dann meist Delirien eintreten, unter denen der Tod erfolgt. Wo der Durchbruch des Eiters — und von Eiterung spreche ich immer, weil ein Ausgang in Resolution bisher nur in äusserst seltenen Fällen sicher constatirt ist — in die Höhle des Peritoneum stattfindet, treten die Zeichen der Peritonitis auf, welche immer lethal verläuft; der Tod kann in solchen Fällen sogar eintreten, noch

ehe es zur ausgesprochenen Entzündung des Bauchfells kommt. In denjenigen Fällen, in denen eine Perforation durch das Diaphragma und die Bronchien erfolgte, war das Verhalten ein verschiedenes, in einzelnen, wo Lunge und Diaphragma zuvor verwachsen waren, zeigte sich nur die Respiration erschwert; Zeichen von Pneumonie und Pleuritis fehlten aber, wie Rayer von seinen Fällen ausdrücklich erwähnt. Ein plötzlicher Hustenstoss entleert dann grosse Quantitäten Eiter, so in dem Falle von Cantegril (Archive génér. de méd., 1829) an 2 Liter. In 3 Beobachtungen dieser Art war der Ausgang ein günstiger, indem nach geschehener Entleerung des Eiters vollständige Heilung eintrat, während eine vierte, bei Hallé erwähnte, tödtlich verlief. Anders aber ist es, wenn noch keine Verwachsung statthatte. Die Zusammenstellung Fischer's lehrt, wie dann der Durchbruch durch das Diaphragma ein Empyem zur Folge hatte, das bisweilen sich noch in die Lungen eröffnete, meist aber nicht zur Genesung kam, wenn solche auch anfänglich einzutreten schien. Wenn die Eröffnung in den Darm — meist in das vorliegende Colon — erfolgt, so sieht man eine schnelle, meist plötzliche Abnahme der Lendengeschwulst, und in den Stühlen des Kranken findet sich der Eiter, bald reichlicher, bald spärlicher auf einmal entleert, je nach der Grösse und Weite der Perforationsöffnung. Ausnahmsweise ist bei dieser Art des Ausganges auch Erbrechen beobachtet worden, besonders bei Eröffnung ins Duodenum (cfr. Rayer l. c.). Wo der Durchbruch nach aussen in die Lendengegend spontan auftritt, geschieht dies meist durch mehrfache Fistelgänge, und es dauert oft Jahre lang, bevor dieselben sich schliessen, während die Entleerung des Eiters durch die Blase nach Durchbruch in das Nierenbecken der ungleich günstigere Weg ist. In Bezug auf die Häufigkeit des Durchbruchs in die verschiedenen Organe und den daran sich knüpfenden Ausgang hat Rosenberger 26 Fälle zusammengestellt. Davon verliefen unter 6 Perforationen in den Darm 4 günstig, unter 10 in die Lungen 5, unter je 3 in Pleura und Peritonealhöhle keiner, unter 2 in die Vagina 1 — die durch Nierenbecken und Blase waren zuvor auch schon in Darm und Scheide perforirt und können darum in seiner Statistik nicht mitgerechnet werden. Ich selbst habe Perforation ins Nierenbecken mit günstigem Ausgang zweimal beobachtet.

Diagnose. Manche der hauptsächlichsten Zeichen der Perinephritis, wie Schmerz in der Lendengegend, Geschwulst, Fluctuation, sind auch anderen Affectionen eigen, und es kann, wenn man nicht die Entwicklung des Leidens kennt, seine Schwierigkeiten haben, die Perinephritis zu erkennen. Namentlich der durch Suppuration der Niere hervorgerufene Abscess und die aus Pyelitis hervorgegangene Eiteransammlung im Nierenbecken bieten auffallende Aehnlichkeiten. Beide Affectionen treten ebenfalls meist einseitig auf, in beiden bietet sich ein Tumor in der Lendengegend, in beiden kann Fluctuation vorhanden sein. Indessen abgesehen von der Entwicklung der Krankheit, die in diesen Zuständen doch eine wesentlich andere als in der Perinephritis ist, hat letztere noch zwei wesentlich unterscheidende Kennzeichen, einerseits nämlich das Verhalten des Harns, andererseits die äussere Beschaffenheit der Hautdecken. In der primären Perinephritis ist der Harn grösstentheils frei von jedem abnormen Bestandtheile, während in den erwähnten Zuständen doch fast immer Eiter darin zu finden ist. Einzelne Fälle von eitriger Pyelitis giebt es allerdings auch, in denen im Harn kein abnormer Bestandtheil erscheint, nämlich solche, in denen der Ureter völlig abgeschlossen ist, aber gerade für solche Fälle ist das Oedem der Hautdecken, welches nur der Perinephritis eigen ist, ein sehr schätzenswerthes Unterscheidungszeichen. Ausserdem ist es wesentlich, darauf zu achten, dass alle Nierengeschwülste bei grösserer Entwicklung sich mehr an der Vorderfläche, vom Bauche her, bemerkbar machen, die durch Perinephritis hervorgerufene Anschwellung dagegen überwiegend an der Rückenfläche sichtbar wird. Die Hydronephrose zeigt ebenfalls einseitige Geschwulst in der Lendengegend und Fluctuation, aber hier ist der Tumor völlig schmerzlos, die Entwicklung geht sehr langsam, meist sogar ohne Fieber vor sich, und das Gefühl der Fluctuation ist noch dunkler. Gerade das dunkle und undeutliche Fluctuationsgefühl ist auch wesentlich, um nicht die Vereiterung des subcutanen Zellgewebes der Lendengegend für Perinephritis zu halten; auch diese kann allerdings eine schmerzhafte fluctuirende Geschwulst produciren, aber die Fluctuation ist hier sehr deutlich und oberflächlich, die Hautdecken meist von vornherein geröthet und die Entwicklung auch rapider als die der Perinephritis. Um das fragliche Leiden mit einfachem Lumbago zu verwechseln,

müsste man in der That nur die Symptome des Schmerzes und der erschwerten Bewegungsfähigkeit des Rumpfes berücksichtigen, denn die übrigen Zeichen fehlen ja dem Lumbago gänzlich. Dagegen kann eine den Ausgang in Eiterung nehmende Psoitis, wenn man den Kranken nicht von Beginn an gesehen hat, grosse Verlegenheit bereiten, da sie mannigfach gemeinsame Symptome bietet, insbesondere die eigenthümliche Lage des Kranken, die Flexion des betreffenden Schenkels. Die Neigung des Eiters, in die Fossa iliaca sich zu senken und nicht nach aussen aufzubrechen, die auf Druck von aussen geringere, bei Bewegungen der Extremitäten aber erhöhte Schmerzhaftigkeit, die in der Chloroformnarcose bleibende Veränderung der Stellung des Schenkels geben zwar differentielle Momente. Ich muss aber bemerken, dass ich in einem lethal verlaufenen Falle Psoasvereiterung gesehen habe, wo das sonst so sichere Zeichen der Flexion der betreffenden Extremität fehlte, und dass alle der Psoasreizung angehörige Erscheinungen secundär als vom perinephritischen Eiterherde aus fortgeleitete auftreten können. — Der eigenthümliche Entwicklungsgang der Perinephritis in seinem charakteristischen Verlaufe muss auch hauptsächlich die Handhabe bieten, um den durch sie producirten Abscess von subphrenischen Abscessen, von stercoralen Abscessen nach Perforation des Darms und von Congestionsabscessen aus anderen Ursachen zu scheiden. Während die Entwicklung der ersteren, wenn die Anamnese gekannt ist, sicher einen Irrthum verhütet, ist es, nachdem einmal Senkungen stattgehabt und es zum Congestionsabscess gekommen ist, wenn man nur die örtlichen Erscheinungen ins Auge fasst, äusserst schwer, ihre Quelle anzugeben — und eben nur die Kenntniss der vorangegangenen Momente ermöglicht dann die Sonderung der ursprünglichen Affectionen.

Die Prognose hängt wesentlich von der frühen Erkenntniss des Zustandes, seiner primären oder secundären Natur und der richtigen Behandlung ab. Wo das Leiden primär auftritt, frühzeitig erkannt und nicht messerscheu behandelt wird, ist die Vorhersage durchaus günstig; denn wenn der Eiterung ein freier Ausweg geschaffen wird, tritt meist Heilung ein. Die secundäre, namentlich von calculöser Pyelitis ausgehende Perinephritis hat grössere Neigung zu Fistelbildung und Eitersenkung und lässt daher eine weniger günstige Prognose zu. Noch ungünstiger gestaltet

sich dieselbe in den puerperalen Formen. Wenn die frühzeitige Eröffnung versäumt ist und das Fieber einen hektischen Charakter annimmt, so ist der Zustand in hohem Maasse gefährlich. Von den verschiedenen Arten des spontanen Durchbruchs des Eiters giebt der in die Höhle des Peritoneum eine entschieden maligne Prognose, der in Nierenbecken und Blase eine meist günstige, in den Darm oder die Bronchien eine zweifelhafte, der in die Pleurahöhle meist ungünstige. Jede Complication mit anderen Leiden, namentlich Tuberculose, amyloide Degeneration u. a., wird natürlich je nach der Dignität desselben die Vorhersage modificiren.

Die Behandlung ist hier im Anfange der Krankheit, wo es noch einen Versuch zur Zertheilung gilt, streng antiphlogistisch einzuleiten durch ruhige Bettlage, Blutegel oder Schröpfköpfe an der Stelle des Schmerzes, Eisumschläge, und innerlich, neben der entsprechenden Diät, Antipyretica. Gelingt diese nicht, so versäume man keine Zeit, befördere durch Kataplasmen die Eiterung und schreite, sobald sich nur leise Zeichen der Fluctuation zeigen, zur Eröffnung. Auch da, wo Fluctuation nicht deutlich zu fühlen ist, wird man sich durch Probepunction von etwaiger Eiterbildung zu überzeugen suchen, und wenn man Eiter auf diese Weise erhält, sicher, aber auch, wenn dieser bei Probepunction zwar noch nicht erscheint, die vorhandenen Zeichen der Eiterung in der Tiefe aber, wie andauerndes Fieber, Oedem der Hautdecken u. s. w. vorhanden sind, eröffnen müssen. Als Mittel zur Eröffnung wurden früher angewandt die Application von Aetzpasten, die Punction und die Incision. Die Caustica passen, wo es eine schnelle Eröffnung gilt, sicherlich nicht, und sind hier um so weniger indicirt, als man keine adhäsive Entzündung zu erregen nöthig hat, da es sich um einen extraperitonealen Abscess handelt. Die Punction mit dem Troicart ist bei deutlicher Fluctuation, wo man hoffen darf, den Eiterherd leicht zu treffen, ganz passend, namentlich wenn man sie mit Aspiration mittelst des Apparates von Potain oder Dieulafoy verbindet. Aber der Ausfluss aus unzureichender Oeffnung stockt häufig, und man muss dann möglicherweise noch zur späteren Erweiterung der ursprünglichen Punctionsstelle übergehen oder die Punction oft wiederholen. Darum bleibt das beste und sicherste Mittel die Incision; man macht etwa 8 Ctm. nach aussen von den Dornfortsätzen der Wirbelsäule einen 2—3 Zoll

langen Hautschnitt und geht dann durch schichtweise Schnitte vorwärts, wobei man die genaue, wegen möglicher Blutungen aber äusserst vorsichtig vorzunehmende Untersuchung der Wunde mit dem Finger leicht ermöglichen kann. Der Schnitt kann verticale oder horizontale Richtung haben; wenn letztere den Vorzug zu verdienen scheint, weil der Schnitt dann den Gefässen parallel läuft und grössere Hämorrhagien dadurch vermieden werden, so hat er den Nachtheil, dass die Wunde zu wenig klafft. Bei der verticalen Richtung ist nach Fischer die Blutung auch nicht grösser, und er will deshalb diese Richtung des Schnittes bevorzugen. Der Ort sowohl für den Einschnitt als für die Punction wird bei freier Wahl zwei Finger breit unterhalb der zwölften Rippe an der äusseren Seite des Sacrolumbalis gewählt, wo dessen Aponeurose sich mit der des Transversus abdominis verbindet. Uebrigens gilt als Regel, da zu incidiren, wo die Fluctuation am deutlichsten zu fühlen ist, den Eiter gut zu entleeren und selbstverständlich unter allen Cautelen der Antiseptik zu behandeln. Die Details der chirurgischen Nachbehandlung hat Fischer jüngst nach eigenen Erfahrungen ausführlich erörtert, und verweise ich auf seine Abhandlung. Von inneren Mitteln kommen nur bei länger dauernder Eiterung diejenigen in Betracht, welche geeignet sind, den allgemeinen Kräftezustand zu heben, insbesondere also die Tonica.

XI.

Neubildungen in der Niere.

Unter den pathologischen Neubildungen, welche in der Niere vorkommen, gewähren einige bislang noch mehr anatomisches, als klinisches Interesse, da wir nicht von Störungen wissen, welche durch dieselben in der Function des Organs hervorgerufen werden. Zu solchen gehören namentlich:

Die lymphatischen Neubildungen.

Literatur.

Virchow, Archiv f. pathol. Anat., Bd. V., Ges. Abhandlungen, p. 208.
Friedreich, Archiv f. pathol. Anat. Bd. XII.
Böttcher, Ibid. Bd. XIV.
E. Wagner, Archiv f. Heilkunde. 1860. p. 325.
A. Böttcher, Ein Fall von Typhus mit auffallend zahlreichen lymphatischen Neubildungen in den Nieren. Arch. f. Heilk. 1870. p. 247.
Stilling, Ueber diffuse leukämische Infiltration der Nieren. Virchow's Archiv. Bd. LXXX. p. 475.
Rosenstein, Zur sogenannten Pseudoleukämie. Ibid. Bd. LXXXIV. p. 315.

Virchow hat zuerst in der Niere eines Lymphämischen diese Neubildungen gesehen; beide Nieren waren in diesem Falle so sehr vergrössert, „dass sie zusammen 1¼ Pfund wogen, waren schlaff, feucht und gefleckt. Neben grossen Stellen von weisser, markiger Beschaffenheit erkannte man schon von der Oberfläche aus andere mehr dunkelgraurothe, und endlich andere von dem gewöhnlichen gelblichen Grau. Auf dem Durchschnitte zeigte sich dasselbe Verhältniss wie an der Oberfläche, namentlich den markigen Stellen entsprechend eine eigenthümlich markige Infiltration“. Demnächst hat Friedreich bei einem Leukämischen in Leber

und Nieren gleichzeitig lymphatische Tumoren gesehen. In der linken Niere hatte die Geschwulst am äusseren Rande in der Corticalsubstanz, nahe unter der Oberfläche, ihren Sitz, war erbsengross, grauweisslich und ging verwaschen in die übrige Nierensubstanz über. Sie bestand aus farblosen Elementen, welche glänzende, kernartige, mitunter sehr kleine Bildungen darstellen. Als Ausgangspunkt der Wucherung musste das Stroma betrachtet werden, da man sich vom Hindurchtreten der corticalen Kanälchen durch diese Kernmassen überzeugen konnte. Während Friedreich aber über den Zusammenhang dieser Kernwucherungen in der Niere mit den Bindegewebskörperchen nicht zu klarem Abschluss gelangte, hat Böttcher denselben sicher beobachtet. Er fand nämlich ebenfalls bei einem Leukämischen solche Neubildungen im Dünndarm, der Leber und den Nieren. Gerade bei letzteren sah er nun bei Schnitten durch die Corticalsubstanz im Bindegewebe zwischen den Harnkanälchen herdweise Kernwucherungen, die entweder zu kleinen Gruppen von 2, 3, 4 u. s. w. zusammenlagen, oder in grösserer Menge sich angehäuft hatten, so dass eine Zählung derselben nicht mehr möglich war. Der Böttcher'sche Fall ist noch dadurch von besonderem Interesse, dass gleichzeitig amyloide Degeneration der Gefässe in den Pyramiden vorhanden war, während die Neubildungen sich nicht amyloid zeigten. — Ausser bei Leukämischen sind diese Neubildungen noch beim Typhus abdominalis von E. Wagner beobachtet worden, und zwar gleichzeitig im Peritoneum, Leber und Nieren. Die Oberfläche der Nieren war blass und mit feinsten, mit blossem Auge eben noch sichtbaren, scharf umschriebenen, grauweissen, weichen Körnchen besetzt. Es ist von besonderem Interesse, wie Wagner hervorhebt, auf die Aehnlichkeit zwischen den anatomischen Veränderungen des Typhus und der Miliartuberculose einer- und der Leukämie andererseits hinzuweisen.

Während in den genannten Fällen, deren Casuistik leicht zu vermehren ist, wirkliche herdförmige mehr oder minder grosse Geschwulstformen gebildet wurden, ist von besonderem Interesse die diffuse Infiltration der Nieren mit Lymphkörperchen, wie solche schon in einem Falle von Pseudoleukämie von Cohnheim beobachtet war, und dann in exquisitester Weise von Stilling bei einem 13monatlichen Kinde, zuletzt von mir bei einem Knaben von 7 Jahren, der ebenfalls intra vitam das Bild der Pseudoleuk-

ämie darbot. Die Nieren waren sehr vergrössert und hatten ein vollkommen weisses Aussehen. Nirgends war durch die Infiltrationen mit den Rundzellen die normale Nierensubstanz verdrängt, ihre Elemente waren überall nur wie eingescheidet.

Ebenfalls noch ohne praktische Bedeutung sind einige Formen von

Cystenbildungen,

obschon sie in der früheren Medicin eine Rolle spielten, indem Plater und auch Morgagni meinten, dass durch ihr Platzen der Ascites entstehe.

Literatur.

Rokitansky, Pathologische Anatomie. Bd. III. p. 338.
John Simon, Zeitschrift für ration. Medicin, Bd. VI., und Med.-chir. Transact. Vol. XXX.
Gildemeester, Tijdschr. d. Neederland. Maatsch. 1851.
Frerichs, Die Bright'sche Krankheit. p. 28.
Bekmann, Virchow's Archiv f. pathol. Anat. Bd. IX. p. 221.
Virchow, Ges. Abhandlungen, p. 864, und Geschwülste, I., p. 270, III., p. 99.
Förster, Pathologische Anatomie. p. 357.
Ed. v. Siebold, Monatsschrift für Geburtskunde. 1854. Bd. IV.
Albers, Ueber Harninfarct. Deutsche Klinik. 1856.
Virchow, Die krankhaften Geschwülste, I., 270, und III.. p. 94.
Erichsen, Ueber Nierencysten. Virchow's Archiv. Bd. XXX.
Herz, Ueber Nierencysten. Ebendas. Bd. XXXIII. Heft 2.
Joh. Klein, Zur Kenntniss der Nierencysten. Ebendas. Bd. XXXVII. Heft 4.
Brückner, Ebendas. Bd. LXVI.

Insbesondere sind es diejenigen Cystenbildungen, welche, verschieden an Grösse und Zahl, fast nur in der Rindensubstanz, namentlich atrophischer, zuweilen aber auch normaler Nieren, besonders älterer Leute, sich finden und oft halbkugelig die Oberfläche überragen. Bekmann nennt diese die eigentlichen Cysten und findet, dass das aus grosskernigen Zellen bestehende Epithel derselben nicht auf einer besonderen Haut, sondern auf verändertem Nierengewebe ruht, so dass also ein eigentlicher Balg fehlt. Der Inhalt dieser Cysten ist gelb oder braun gefärbt; sie enthalten

hauptsächlich colloide Bildungen, bisweilen Blut, seltener Pigment. Eiweiss ist immer ein Bestandtheil der Flüssigkeit, ausserdem Salze, besonders Kochsalz, bisweilen auch Harnsäurekrystalle.

Andere Cystenformen entstehen, wenn ein Blutextravasat allmälig resorbirt und durch einen mit Serum gefüllten Raum ersetzt wird, oder auch, wenn Malpighi'sche Körper durch Glomerulushämorrhagien zu schwarzen Körperchen verwandelt sind und dann sich weiter verändern. Bekmann weist namentlich auf die Aehnlichkeit des Inhalts einzelner Cysten mit veränderten Malpighischen Körperchen hin. Die Annahme, dass Cysten aus Malpighischen Körpern entstehen, ist allerdings schon von Rokitansky gemacht worden, der durch den Druck des Exsudates die Umwandlung des zelligen Lagers der Malpighi'schen Körperchen zum serösen Balge einer Cyste geschehen liess, während Frerichs einfache Erweiterung der Malpighi'schen Kapsel zur Cyste ohne Betheiligung eines Exsudates annahm. Indessen durch Beobachtung erwiesen war nur die Thatsache, dass Bekmann in einer Cyste einen Glomerulus fand; sonstige Uebergänge von Malpighi'schen Körpern zu Cysten waren nicht gesehen. Klein (l. c.) hat in sehr schöner Weise in einem Falle, der in Virchow's Institut zur Beobachtung kam, die Entstehung der Cysten aus veränderten Glomerulis und Kapseln in allen Uebergängen von den unbedeutendsten Veränderungen der Malpighi'schen Körperchen bis zur Bildung grösserer Cysten dargethan. Ich selbst habe in den Nieren einer 75jährigen Frau in exquisiter Weise gerade die Entwicklung der Cysten aus Malpighi'schen Körperchen, die durch Glomerulushämorrhagien zu schwarzen Körperchen verwandelt waren, beobachten können. Die rechte Niere war 11 Ctm. lang, 7 breit, 3 dick. Die Kapsel leicht abziehbar, nur an wenigen Stellen fester adhärirend; die Oberfläche ist leicht uneben, mit einer grossen Zahl weisser, glitzender, dem Gefühl nach sandiger, kaum liniengrosser Erhabenheiten besetzt, daneben eine Reihe platterer, an Grösse jenen gleicher, schwarzer Stellen. Am unteren Drittel eine haselnussgrosse, mit Flüssigkeit gefüllte, drei stecknadelknopfgrosse und mehrere punktförmige Cysten. Auf dem Durchschnitt sind beide Substanzen deutlich zu unterscheiden, die Rindensubstanz schmal, zeigt auf dem blassen, fast weisslichen Grunde durch die ganze Breite derselben bis weit in die Markstrahlen hinein die schon auf der Oberfläche sichtbaren schwarzblauen, punktförmigen

Flecken. Die Pyramiden sind völlig frei von diesen Flecken, in ihnen erscheinen die geraden Kanälchen ganz weiss gefärbt und bilden glitzernde, sandig anzufühlende Streifen. Am Uebergange der Mark- in die Rindensubstanz finden sich in ersterer 4 — 5 punktförmige Cysten. Die linke Niere 10 Ctm. lang, 6 breit, 2 dick. Ihre Oberfläche ist stärker hügelig als die der anderen, mit mehrfachen narbigen Einziehungen versehen; es zeigen sich hier wieder die weissen, sandig anzufühlenden Erhabenheiten und 3 — 4 stecknadelknopf- bis erbsengrosse Cysten mit weissgelbem gallertartigem Inhalt gefüllt. Eine erbsengrosse, deutlich aus zweien confluirte Cyste ist mit schwarzblauer Masse gefüllt. Punktförmige, schwarzblaue Stellen, welche in der anderen Niere so reichlich sind, treten in dieser nur spärlicher auf. Einzelne stecknadelknopfgrosse Cysten treten auch auf dem Durchschnitt hervor. Die mikroskopische Untersuchung zeigt die blauschwarzen Punkte als beträchtlich erweiterte Kapseln durch hämorrhagischen und colloiden Inhalt, welcher bisweilen noch deutlich Glomeruli erkennen lässt, zwischen welche und die verdickte Kapsel die gallertigen, gelbrothen Massen gedrängt sind. An einzelnen Stellen sind die erweiterten Kapseln nur durch eine schmale Brücke noch getrennt, während sie an anderen deutlich mit einander verschmelzen. Die sandig anzufühlenden Erhabenheiten sind mit kalkig breiiger Masse gefüllt, Kapseln und kalkige Glomeruli. Im Inhalt der deutlich aus zweien confluirten Cyste fand sich ein Glomerulus neben Cholestearinkrystallen und mannigfach gestalteten colloiden Bildungen, in den kleinsten Cysten die gleichen gelbroth gefärbten gallertigen Massen und kleine eckige oder rundliche kernführende und kernlose Körperchen. Die Kanälchen der Rinde waren stark kalkig, das interstitielle Gewebe an vielen Stellen fettig, an anderen noch mit reichlichen Kernen versehen. Auch die Gefässe der Rinde waren stark atheromatös. In der Pyramidensubstanz fand die Entwicklung der Cysten aus Harnkanälchenpartien statt, welche man zum Theil noch in Abschnürung begriffen sehen konnte. Daneben zeigten sich deutlich die von Bekmann so genau geschilderten cystoiden Körperchen.

Es finden sich nämlich, wie Bekmann dargethan hat, im Verlaufe der Harnkanälchen, überwiegend der geraden, ovoide Körper von ziemlicher Grösse, mit Kernen an der Innenseite, welche in einer körnigen oder homogenen Masse liegen, die wieder nach

innen eine gestreifte concentrische Masse hat und welche selbst wiederum homogene oder leichtkörnige Masse umschliesst. Diese Körper sind wahrscheinlich abgeschnürte Abschnitte erweiterter Harnröhrchen. Die Harnkanälchen der Umgebung pflegen Ausbuchtungen, Einschnürungen und grössere seitliche Aussackungen zu zeigen. Ob diese Körperchen zu wirklichen Cysten werden, ist fraglich; deutlicher aber ist der Uebergang aus erweiterten Kanälchen an einer anderen Form möglich, welche meist neben atrophischen Kanälchen vorkommt und bald selbst nur aus einer homogenen gelblichen Masse bestehen, bald eine homogene, von einer kernführenden Schicht umschlossene Masse oder einen Haufen von Kernen, in einer fein granulären Masse eingebettet, zum Inhalt haben.

Mit Bestimmtheit erwiesen ist die Entstehung der Cysten aus erweiterten Harnkanälchen für diejenige Form, welche besonders praktische Bedeutung hat, für die congenitale. Im Fötus nämlich, sowie bisweilen auch bei Erwachsenen findet man die Entartung der Nieren durch Cysten so bedeutend ausgeprägt, dass durch den vergrösserten Umfang, welchen die Organe hierbei annehmen, alle übrigen Eingeweide der Bauchhöhle verdrängt werden und gleichzeitig die Bewegung des Zwerchfells derartig gehemmt wird, dass ein unüberwindliches Respirationshinderniss gesetzt ist, welches den Tod des Kindes herbeiführt. Der Durchgang des Kindes durch die Vagina ist vermöge der Grösse der Geschwülste so erschwert, dass eine Zerstückelung nöthig werden kann. Während in den Fällen geringeren Grades die Vergrösserung der Organe nur eine mässige ist, erreicht ihr Umfang in höheren Graden den eines Kindskopfes und darüber. Auf der Oberfläche sowie auf dem Durchschnitte erkennt man dann nicht mehr das eigentliche Gewebe der Drüse, sondern sieht nur ein Aggregat von Cysten, wechselnd an Grösse von der eines Hirse- oder Hanfkorns bis zu der einer Erbse, Haselnuss und darüber, bald isolirt, bald confluirend. Diese Cysten bestehen aus einer bindegewebigen Wand, deren Innenfläche mit Pflasterepithel ausgekleidet ist. Der Inhalt zeigt neben seröser albuminhaltiger Flüssigkeit Bestandtheile des Harns. Die Untersuchung des Zwischengewebes, in das sie eingebettet sind, ergiebt zum Theil nur das interstitielle Stroma, zum Theil noch gleichmässig oder blasenförmig erweiterte Harnkanälchen.

Die genauen Untersuchungen von Virchow und Förster haben gezeigt, dass diese Cysten aus erweiterten Harnkanälchen hervorgehen, in welchen sich durch Obliteration irgend eines Theiles des harnleitenden Apparates das Secret staut. Das Hinderniss der Excretion kann, wie in einem von Virchow beschriebenen Falle, in der Anfüllung der geraden Kanälchen mit harnsaurem Gries, oder in einer durch fötale Entzündung hervorgerufenen Atresie der Papillen, oder in der Atresie des Beckens, kurz, in der Undurchgängigkeit eines der ausführenden Kanäle begründet sein, von den Pyramiden an bis zum Orificium urethrae externum, ja bis zum Präputium herab. Aran (Gaz. des Hôpit., 1860, 70 ff.) hat den sehr interessanten Fall eines Neugeborenen mitgetheilt, bei dem am 7. Lebenstage Anfälle von Tetanus und Trismus auftraten, die nach 36 Stunden tödtlich verliefen. Bei der Section fanden sich die Nieren, besonders die linke, stark vergrössert; in der rechten war die Rindensubstanz bedeutend vergrössert und auffallend gelb durch Einlagerung von harnsaurem Natron. In der linken war statt des normalen Gewebes eine Unzahl von kleinen Cysten; die beiden Ureteren waren erweitert und gingen trichterförmig in das Becken über. Die Harnblase war hühnereigross und reichte fast bis zum Nabel; ihr Inhalt war eiweisshaltig. Das Präputium war so eng, dass man die Harnmündung von aussen mit einer Sonde nicht finden konnte.

Während in diesem Falle gleichzeitig eine Erweiterung der Harnblase und Ureteren vorhanden war, weil das Hinderniss der Excretion am äussersten Ende der Harnröhre lag, ist in anderen, namentlich wo wegen fehlender Papillen gar kein Harn in die Blase gelangen kann, die letztere geschrumpft oder leer, wie namentlich in Siebold's Fall, den wir ausführlich mittheilen werden.

Ausser dem mechanischen Hinderniss der Excretion hat Virchow noch ein anderes Moment bei der Genese der fötalen Cystenniere betont. Dieselbe ist nämlich nicht selten mit anderen Bildungsfehlern complicirt. Als solche gleichzeitig vorkommende Bildungsanomalien sind beobachtet: Hydrocephalus, Hydrencephalocele, Duplicität des Uterus und der Scheide (Schupmann), Mangel der rechten Unterextremität und der rechten Hälfte der weiblichen Genitalien (Heusinger), Missbildung des Kopfes und der Extremitäten (Meckel), verschrumpfte und verbildete Harnblase (Virchow, Siebold), Hufeisenniere, Klumpfüsse (Lehmann).

Natürlich ist es nicht möglich, den Zusammenhang zwischen diesen Bildungsfehlern und der Nierendegeneration genauer aufzuklären; aber wichtig ist es, die Thatsache zu constatiren.

Wie schon erwähnt, geben in der Mehrzahl der Fälle, wo die Degeneration einigermaassen hochgradig ist, die zu Geschwülsten umgewandelten Nieren ein beträchtliches Geburtshinderniss ab. Es gehört zu den Seltenheiten, wenn das Kind trotzdem, wie in Oesterlen's Fall (Neue Zeitschr. für Geburtsk., Bd. VIII.), ohne Kunsthülfe unter kräftigen Wehen zu Tage gefördert wird. Mansa (Siebold's Journal für Geburtsk., 1859) musste das Kind, nachdem bereits Kopf und Arm abgerissen waren, exenteriren. Levy (Günsburg's Zeitschr., 1856) musste zur Embryotomie schreiten, und Höring (Württemb. Corresp.-Blatt, Bd. VII.) war auch nach Wegnahme des Kopfes und der Brust noch nicht im Stande, den Rest des Kindes zu entfernen. Mit weniger gewaltsamen Mitteln kam Eduard v. Siebold aus, dessen mit Förster's Hülfe nach allen Seiten hin genau untersuchter Krankheitsfall als Paradigma dienen kann und hier seine Stelle finden soll:

Sophie O., 21 Jahre alt, zum ersten Male schwanger, wollte Mitte April 1853 empfangen und sich bis Anfang November stets wohl befunden haben; um diese Zeit verlor sie eine beträchtliche Menge Wasser aus der Scheide, welches Fruchtwasser war, da bei der nach 4 Wochen eintretenden Geburt sich weder eine Blase gestellt, noch sonst Abgang von Fruchtwasser zu bemerken war. Die Geburt selbst nahm den 3. December früh 6 Uhr ihren Anfang: der Kopf lag vor, indessen liess die eigenthümliche Bildung desselben seine Stellung nicht deutlich erkennen. Alle Nähte klafften, besonders die Pfeilnaht, die grosse Fontanelle war besonders gross und verlief weit in die Sutura sagittalis hinein. Ein vorhandener Wasserkopf war daher nicht zu verkennen. Die Auscultation liess die Herztöne deutlich in der rechten Mutterseite erkennen. Die Wehen liessen Nichts zu wünschen übrig, der Muttermund öffnete sich allmälig mehr, der Kopf drang durch denselben und ward Nachmittags $4\,{}^3/_4$ Uhr geboren, nachdem die Geburtsschmerzen $10\,{}^3/_4$ Stunden gedauert hatten. Eine Umschlingung der Nabelschnur um den Hals konnte leicht über den Kopf hinübergestreift werden. Nun aber trat trotz der kräftigsten Contractionen des Uterus der Rumpf nicht weiter, und forderte daher zum Einschreiten der Kunst auf. Ein Versuch, das Kind mittels der in die Axelhöhle gebrachten Zeigefinger zu entwickeln, führte nicht zum gewünschten Ziele; das Kind konnte auf diese Weise nicht vorwärts gebracht werden. Es wurden daher die Arme gelöst, welche sich wider Vermuthen ausserordentlich klein zeigten; mit voller Kraft konnte nun mit beiden Händen an den durch die Entwicklung der Arme tiefer gekommenen und die äusseren Geschlechtstheile bereits überragenden Schultern gezogen werden; der bedeutende Widerstand liess aber nun eine abnorme Beschaffenheit des

kindlichen Bauches vermuthen, wodurch dessen Ein- und Durchschnitt durch die Beckenhöhle erschwert wurde. Eine nähere Untersuchung konnte nicht angestellt werden, da die in das Becken eingetretenen Theile dasselbe nach allen Richtungen hin ausfüllten. Mit dem grössten Kraftaufwande gelang es endlich noch den Händen, das Kind zu entwickeln, dessen Rumpf fast nur aus einem Bauche zu bestehen schien, so sehr war dieser in seinem Umfange ausgedehnt. Er betrug 17 Zoll von der Wirbelsäule bis über den Nabel gemessen, die Länge des Bauchs von dem nach oben gedrängten Proc. xiphoideus. bis zur Symphysis oss. pubis 8 Zoll. Das Kind war 7 $^1/_4$ Pfund civ. Gewichts schwer, seine Länge betrug 17 Zoll, der Kopfumfang 16 Zoll. Die Extremitäten waren sehr klein, wie sie bei einem siebenmonatlichen Kinde zu sein pflegen, offenbar in ihrer Ausbildung zurückgeblieben. Uebrigens hatte das Kind nach seiner Ausscheidung ein paar Athemzüge gethan, konnte aber zum vollen Leben nicht gebracht werden. Die Nachgeburt, welche bald nach der Ausscheidung des Kindes von selbst abging, bot nichts Bemerkenswerthes. Das Befinden der Mutter im Wochenbette blieb gut.

Die Section des Kindes, welche Förster machte, ergab Hydrocephalus internus mit Verdünnung der Wandungen der grossen Hirnhemisphären. Nach Eröffnung der Bauchhöhle, aus welcher ein paar Esslöffel voll dünnen, gelblichen Serums herausgeflossen waren, zeigten sich sofort zwei enorme Geschwülste, rechts und links liegend, welche wie in einem Spalte die Gedärme zwischen sich bargen; diese Tumoren wurden als die widernatürlich beschaffenen Nieren erkannt, welche den Bauch besonders nach den Seiten hin so beträchtlich ausgedehnt hatten. Das Gewicht beider Nieren beträgt nahe 2 Pfd. med. Gewicht. Jede Niere ist 6 Zoll lang, 4 Zoll breit, 3 Zoll dick, stark gelappt, so dass sie nicht unähnlich der grossen Hirnhemisphäre zahlreiche Gyri mit tiefen Sulcis zeigen. Die Zellhülle ist sehr fettarm, die Kapsel zart und der Oberfläche der Nieren fest anhängend. Nach deren Entfernung an verschiedenen Stellen zeigt sich die Oberfläche normal gefärbt, sehr locker, rauh durch eine äusserst feine Granulation; hie und da bemerkt man eben noch mit blossem Auge erkennbare, mit heller, farbloser Flüssigkeit gefüllte Cystchen. Die Fläche eines in der gewöhnlichen Weise geführten Schnittes durch die Niere zeigt eine von der Norm völlig abweichende Textur. Es findet durchaus keine Sonderung zwischen Pyramiden- und Rindensubstanz statt, sondern der grösste Theil der Niere besteht aus kleinen, eben noch mit blossem Auge sichtbaren Cystchen, neben welchen auch viele grössere von $^1/_2$—$^3/_4$ Linien Durchmesser, und weiche, lockere und granulirte Nierensubstanz zu sehen ist. Die Cystchen haben hellen, farblosen Inhalt, liegen eng aneinander, an der Oberfläche der Nieren sind sie ausserordentlich klein, und neben ihnen ist noch solides, aber sehr weiches und feinkörniges Gewebe vorhanden. Nach dem Hilus zu werden sie grösser und constituiren hier fast das ganze Gewebe, in dem sie enge aneinander liegen, und zwischen ihnen nur sehr wenig solides Nierengewebe vorhanden ist. Die Schnittfläche zeigt ferner, dass die Einschnitte zwischen den gröberen Lappen fast durch die ganze Dicke der Nieren gehen, während die zwischen dem kleineren Lappen seichter sind. Die Kelche und das Becken sind der Vergrösserung der Nieren angemessen, ebenfalls

vergrössert, die Kelche weite Blindsäcke bildend, in welche keine Pyramidenpapille einragt. Die Ureteren sind normal dick, daher im Verhältniss zu den grossen Nieren sehr dünn, sie sind normal gebaut, und nach oben und unten permeabel, so dass eine in sie eingeführte Sonde nach aufwärts in das Becken, nach unten in die Blase gebracht werden kann. Die Blase ist contrahirt, leer; die Urethra normal.

Die mikroskopische Untersuchung ergab:

1. Wo mit blossem Auge keine Cystchen zu sehen sind, und das Gewebe solid, aber locker, weich und schwammig ist: a) gewundene normale oder meist gleichmässig und spindelförmig erweiterte Harnkanälchen mit übrigens normaler Textur eingebettet in lockeres, sparsames, gefässreiches Bindegewebe, daneben normale Malpighi'sche Körperchen; b) blasenförmig erweiterte Harnkanälchen von $^1/_{100}$ Linie Durchmesser erweitern sich plötzlich zu einem runden Sack von $^1/_{10}$ Linie Durchmesser, aus welchem es an der entgegengesetzten Seite wieder in normaler Weise abgeht, oder der Sack scheint nach einer Seite blind zu endigen, wobei aber möglicher Weise das abgehende Kanälchen übersehen sein kann. Die Stücke haben ganz die Textur des Kanälchens selbst: homogene Grundmembran und Pflasterepithel. Ihr Inhalt ist eine durchsichtig flüssige Substanz.

2. Die kleinsten, mit blossem Auge sichtbaren Cysten bestehen aus eben solchen aus Erweiterung der Harnkanälchen hervorgegangenen Säcken; das einmündende und ausmündende Kanälchen ist aber hier sehr selten zu finden, doch an einzelnen Objecten deutlich nachweisbar. Die Wand besteht aus der homogenen Grundmembran und Pflasterepithel, das umgebende auseinandergedrängte Bindegewebe bildet eine dünne Lage um den Sack als ersten Anfang einer fibrösen Cystenwand.

3. Die grösseren Cysten sind abgeschlossen und es lassen sich nirgends ein- oder ausmündende Harnkanälchen entdecken. Ihre Wand ist fibrös, innen aber liegt die mit Epithel überzogene Grundmembran, und es wird dadurch gewiss, dass auch sie aus sackiger Erweiterung der Harnkanälchen hevorgehen, indem bei steigendem Wachsthum des Sackes allmälig das Kanälchen schwindet, und das umgebende Bindegewebe sich als fibröse Wand eng anlegt und verdickt.

Vergrösserte und mit Cysten besäte Nieren finden sich auch bei Erwachsenen, namentlich verbunden mit der gleichen Degeneration der Leber. Dr. Marsham (Transact. of path. soc., 1858, p. 334) theilt den Fall eines 48jährigen Mannes mit, der, früher völlig gesund, plötzlich einen Schlaganfall erlitt und nach 2 Stunden verstarb. Bei der Autopsie zeigten sich neben einem reichlichen Blutextravasate im Gehirn, welches den Tod veranlasste, beide Nieren mit unzähligen Cysten übersät, von denen einzelne stecknadelkopf-, andere wallnussgross waren. Die linke Niere wog 24 Unzen, die rechte 16. Der Harn war stark eiweisshaltig; zwischen ihnen lag gesundes Gewebe. Bristowe (ibid. p. 309) theilt ebenso, wie schon vorher Wilks, den Krankheitsfall einer

Phthisischen mit, bei welcher Leber und Nieren gleichzeitig cystisch degenerirt waren. Die Leber war fettig. Die Nieren waren gross, wogen zusammen $17^3/_4$ Unzen. Sie waren mit Cysten überladen, die dünnwandig waren, seröse Flüssigkeit und colloide Bildungen enthielten. Das Gewebe zwischen ihnen war theils gesund, theils fettig entartet. Derselbe Autor erzählt auch von einem 53jährigen Schuhmacher, der bis 10 Wochen vor seiner Aufnahme, wo er Schmerzen in der rechten Seite und im Epigastrium empfand, die man auf Pleuritis bezog, gesund war. Nach 5 Wochen bemerkte er zuerst Hämaturie, die bis zum Tode anhielt. Bei der Autopsie zeigten sich Leber und Nieren cystisch degenerirt. Die letzteren wogen über 4 Pfd. Alles Gewebe war durch die Cysten verdrängt. Bristowe giebt an, dass die Wände der Cysten aus fibrösem Gewebe bestanden, welches mehr oder minder dicht war. Sie waren mit einem Epithel ausgekleidet, welches dem der Harnkanälchen auffallend ähnelte. Nach Hinzufügung von Essigsäure sah man in denselben Blutgefässe, hier und da auch ein geschrumpftes Malpighi'sches Körperchen. Im Uebrigen bestand der Inhalt aus colloiden Massen.

Es ist fraglich, ob in diesen Fällen die erste Entwicklung der Krankheit aus dem frühesten Leben herrührt oder erst in späterer Zeit erworben ist. Virchow (l. c., Bd. I., p. 271) meint, dass eine partielle fötale Degeneration sich bis ins spätere Leben erhalten könne, die meisten dieser cystischen Degenerationen aber, sowie die bei Erwachsenen überhaupt vorkommenden in Folge einer chronischen interstitiellen Nephritis entstehen, welche sich mit einer Abscheidung von festen Albuminaten in die Harnkanälchen, deren Abschnürung u. s. w. verbindet. Ausser den bisher erwähnten Modi der Cystengenese, welche, in so weit sie nicht einfache Retentionscyste, wesentlich auf der Entstehung aus präformirten Räumen (Malpighi'schen Kapseln und Harnkanälchen) beruhen, ist neuerdings auch auf das interstitielle Gewebe als Ausgangspunkt der Cystenbildung durch Erichsen und Hertz hingewiesen worden. Die Bilder, welche die genannten Autoren gezeichnet haben, sprechen für ihre Deutung — ich selbst habe wiederholt danach Nieren mit Cysten untersucht, doch keine entscheidenden Objecte für diese Art der Entwicklung finden können. Von grösserer Bedeutung ist es, dass Virchow (l. c., Bd. III., p. 95) diese heterologe Bildung der Nierencysten nicht anerkennt.

Für die genetische Deutung der Cysten wird übrigens neben dem mikroskopischen Befunde des erhaltenen Nierengewebes noch die chemische Kenntniss des Cysteninhaltes besonders maassgebend sein, indem die selteneren eigentlichen Harncysten Harnbestandtheile enthalten, welche gerade in den meisten sonstigen Cysten nicht vorzukommen pflegen, während Leucin und Tyrosin in diesen viel häufiger, ersteres sogar nach Bekmann's Untersuchungen constant darin gefunden wird. Ausserdem wird gewöhnlich Albumin darin gefunden und, wie Folwarezny gefunden hat, auch Metalbumin und Bernsteinsäure.

Wo viele kleinere Cysten confluiren, kann die eine aus denselben entstehende beträchtlichen Umfang erreichen, so dass die eigentliche Nierenform ganz verloren geht. Ich habe in einem Falle eine solche Cyste von mehr als kindskopfgrossem Umfang gesehen, auf deren Boden noch fünf sehr deutliche ganz seichte Leisten sichtbar waren, die als Ueberreste früherer Scheidewände den Grund derselben in Facetten theilten. In diesem Falle fand sich im Cysteninhalt ausser Leucin und Albumin auch Paralbumin.

Im Allgemeinen verlaufen die Fälle auch grosser Nierencysten bei Erwachsenen symptomlos, namentlich wenn sie nur in einer Niere bestehen. Bisweilen aber machen sie, wenn insbesondere die andere Niere ebenfalls erkrankt und wenn namentlich die dabei aufgetretene secundäre Herzhypertrophie zur Compensation nicht mehr ausreicht, die Symptome der Schrumpfniere mit ihren Folgezuständen — Hirnhämorrhagie, Urämie. Auch wo die Cysten sehr gross waren, habe ich trotz vorhandener Vergrösserung der Organe während des Lebens keinen Tumor constatiren können. Es kommen aber Fälle vor, in denen die von der Niere ausgehende Cyste einen wirklich sichtbaren und fühlbaren Tumor bildet. So beschreibt Campbell (Edinb. med. Journ., 1874, July) einen solchen Fall, in dem der Tumor, der von der linken Niere ausging, nach allen Richtungen beweglich war und bis zur Regio iliaca dextra reichte, so dass man einen Ovarialtumor vor sich zu haben glaubte. Erst nach Eröffnung des Abdomen zeigte sich der Irrthum. Die linke Niere wurde exstirpirt und die Kranke genas. Nach der Statistik von de Jong sind im Ganzen in 12 Fällen von Nierencysten — meist ohne vorher genauer diagnosticirt zu sein — Nierenexstirpationen gemacht und hiervon 8 genesen.

Tuberculose der Nieren. Käsige Nephritis. Nephrophthisis.

Literatur.

F. A. v. Ammon, in Rust's Magazin. Bd. XL. 1833.
Rayer, l. c., T. III. p. 618 u. 641.
Vogel, l. c., p. 701 etc.
W. Müller, Ueber Structur der Nierentuberkel. Erlangen 1857.
A. Schmidtlein, Ueber die Diagnose der Phthisis tuberculosa der Harnwege. Erlangen 1862.
Kussmaul, Würzburger Zeitschrift. Bd. IV. 1863.
Mosler, Beiträge zur Pathologie und Therapie der Krankheiten der Harnwege, in Wagner's Archiv. Bd. IV.
Rosenstein, Zur Tuberculose der Harnorgane, in Berl. klin. Wochenschr. 1865. No. 21.
Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. II. p. 655.
Hofmann, Beiträge zur Lehre von der Tuberculose, im Deutschen Arch. f. klin. Med. 1867. Bd. III. Heft 1.
Huber, Ebendaselbst. Bd. IV. 1868.
Ebstein, in Ziemssen's Handbuch. Bd. IX. 1875. p. 36 ff.
Lecorché, Traité des maladies des reins. 1875. p. 712 ff.
J. Arnold, Ueber Tuberculose der Nieren, in Virchow's Archiv. Bd. LXXXIII
Damsch, Die Impfbarkeit der Tuberculose etc., im Deutschen Arch. f. klin. Med. 1882.
Hjalmar Heiberg, Die Tuberculose in ihrer anatomischen Ausbreitung. Leipzig 1882.
Robert Koch, Die Aetiologie der Tuberculose. Berl. klin. Wochenschr. 1882. No. 15.
L. Lichtheim, Zur diagnostischen Verwerthung der Tuberkelbacillen. Fortschritte der Medicin. 1883.
S. Rosenstein, Das Vorkommen von Tuberkelbacillen im Harn. Centralblatt f. die med. Wissensch. 1883. p. 65.
Babes (iu), Der erste Nachweis der Tuberkelbacillen im Harn, ibid. p. 145, und mit Cornil in Progrès méd., 1883, No. 9, und Journal de l'anatomie et de la phys. 1883. No. 4.
Wesener, Ueber das Vorkommen der Tuberkelbacillen in den Organen Tuberculöser. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXXIV. 1884.
Cornil et Brault, Études sur la pathologie du rein. Paris 1884. p. 301.
C. F. Steinthal, Ueber die tuberculöse Erkrankung der Niere in ihrem Zusammenhang mit der gleichnamigen Affection des männlichen Urogenitalapparates. Virchow's Archiv. Bd. C.

Ebenso wie auf dem Gebiete der Lungenschwindsucht bestand bei der Unsicherheit der mikroskopischen Diagnose des Tuberkels auch bezüglich der Nieren vielfache Verwirrung, und es wurde darüber gestritten, ob die käsigen Massen, welche insbesondere in den Pyramiden der Nieren gefunden werden, nur als Umwandlungen einfach entzündlicher Producte zu betrachten sind, oder als specifisch tuberculöse. Die bahnbrechenden Untersuchungen Koch's

haben mit dem Nachweise des Tuberkelbacillus uns nicht nur den Infectionsträger überhaupt kennen lehren, sondern auch das Mittel an die Hand gegeben, in unzweideutiger Weise auszumachen, was als tuberculös zu betrachten ist und was nicht. Mit einem Schlage ist durch das Auffinden des Tuberkelbacillus allen Discussionen über die Bedeutung des käsigen Productes ein Ende gemacht. Die Erfahrung zwingt uns jetzt, zur ursprünglichen Einheitslehre Laennec's auch bezüglich der Nieren zurückzukehren — denn mit Leichtigkeit sind wir im Stande, in dem käsigen Gewebe die Bacillen zu finden, die, wie wir weiter sehen werden, übrigens auch schon intra vitam im Harn aufgefunden werden können und ebenso unwiderleglich das Wesen des in den Nieren verlaufenden Processes erkennen lassen, wie die Sputa den der Lungen. Für beide Organe kann indessen bis jetzt intra vitam mit Sicherheit nur dann dieser Nachweis geführt werden, wenn schon Zerfall käsiger Massen zu Stande gekommen ist.

In den Nieren, wie in den Lungen, tritt die Tuberculose in zwei Formen auf, der miliaren und der käsig ulcerösen.

Was die miliare Form betrifft, so werden hierbei die Tuberkel in den Nieren immer gleichzeitig neben Localisirung in einer grossen Reihe anderer Organe, namentlich Lungen, Leber, Milz und Peritoneum, getroffen; sie erscheinen dann in der Form hanf- oder hirsekorngrosser, grauweisser oder gelblicher Knötchen in mehr oder minder grosser Zahl über die Rinde zerstreut, oder auch mehr streifig, perlschnurartig aneinander gereiht in der Marksubstanz. Fast nie confluiren diese Knötchen oder erweichen, sondern bleiben isolirt. Da sie keine functionelle Störungen bedingen, so ist diese Art des Auftretens, so weit es die Nieren betrifft, für die Praxis ohne alle Bedeutung, denn die Erscheinungen, welche aus der gleichzeitigen Localisation in anderen Organen hervorgehen, sind so überwiegend, und die Zeichen von Seiten der Diurese so geringfügig, dass die Ablagerung in den Nieren kaum geahnt werden kann. Es bedarf nicht der Anführung einzelner derartiger Fälle, da man, wie gesagt, in der Mehrzahl von Fällen von Miliartuberculose auch die Nieren betroffen findet, ohne dass besondere Erscheinungen im Leben darauf hinweisen. Nur den einen Punkt möchte ich hervorheben, dass ich bei Kindern unter solchen Verhältnissen Anurie gesehen habe, die wahrscheinlich mit der miliaren Nierentuberculose in Zusammenhang stand. Der histologische

Ausgangspunkt des Tuberkels ist in der Niere das Zwischengewebe, in welchem, durch die Bacillen veranlasst, eine reichliche Neubildung von entzündlichem Granulationsgewebe (Lymphkörperchen, epitheloide Zellen, Riesenzellen) statthat und womit auch eine zum schnellen Zerfall neigende Wucherung der epithelialen Elemente der Harnkanälchen (Vermehrung, Kerntheilung, Desquamation) verbunden ist.

Seltener, aber wichtiger, weil der Erkenntniss während des Lebens zugängiger, ist diejenige Veränderung in den Nieren, wobei man in ihnen, mit oder ohne gleichzeitige miliare Knötchen, grössere gelbgefärbte, graugelbe, erbsen-, haselnuss- bis wallnussgrosse, bald noch derbe, bald schon halberweichte Herde findet, welche sehr häufig, aber nicht immer, wie Einige meinen, von der Schleimhaut des Beckens und der Kelche ausgehen und in ihrer weiteren Verbreitung so an Ausdehnung zunehmen können, dass ganze Pyramidenstrecken entweder, in käsigen Brei umgewandelt, noch die ursprüngliche Form bewahren, oder zu vollen Cavernen mit schmierig bröcklichem Grunde umgestaltet, nur noch von schmalem Rindensaume umgeben sind, oder wo in ausgeprägtesten Fällen an Stelle der ganzen Niere ein mit käsigem Brei gefüllter Sack gebildet wird. Wo neben den käsigen Massen noch ein Theil Nierensubstanz erhalten ist, finde ich in dieser eine beträchtliche fibrilläre Hyperplasie des interstitiellen Gewebes neben fettig entarteten Kanälchen. Abbildungen der ausgesprocheneren Formen findet man schon bei v. Ammon und bei Carswell in seinem Atlas Taf. II. Fig. 5 und in Rayer's Atlas Taf. 14. Die genannten Fälle sind anatomisch noch dadurch ausgezeichnet, dass fast ausnahmslos neben den Nieren gleichzeitig auch ähnliche Herde entweder in der Blase, oder der Prostata, den Testikeln resp. Ovarien und Tuben oder gar in diesen allen zugleich getroffen werden, und dass immer an der Entartung der Nieren der Ureter Theil nimmt, indem seine Wandungen verdickt, die innere Wand mit käsigen bröcklichen Massen bedeckt ist oder Geschwüre zeigt und der ganze Ureter oft eine solide starre Röhre bildet, deren Lumen je nachdem verringert oder erweitert sein kann. Die gleichzeitige Theilnahme der Organe des Genitalapparates an dem Processe bildet eines der wesentlichsten Merkmale im anatomischen, wie klinischen Bilde des Leidens. Der Nebenhoden ist meist, wenn auch in verschiedenem Grade, betheiligt, so dass bald nur erbsen-

grosse, bald eine ganze Reihe nussgrosser, käsiger Herde in ihm gefunden werden. Demnächst, aber doch schon ungleich weniger häufig, zeigt sich der Hoden ergriffen, in welchem der Process gewöhnlich von dem der Epidymis zunächst gelegenen Theile seinen Ausgang nimmt. Meist nimmt dann auch das Vas deferens Theil, das stark verdickt ist. Die Samenbläschen zeigen sich bisweilen auch da ergriffen, wo Testikel und Vas deferens frei geblieben sind. In der Prostata fehlen nur selten kleinere oder grössere Herde. Nach Steinthal's Beobachtungen soll sogar die Prostata zuerst ergriffen werden, wenn die Nierentuberculose auf den Genitalapparat übergreift. In der Blasenschleimhaut werden am häufigsten nur miliare Eruptionen, bisweilen aber auch ausgebreitetere Geschwüre gefunden. Beim Weibe sind es die Tubae Fallopii, welche besonders häufig den Ausgangspunkt der combinirten Urogenitaltuberculose bilden, doch kommt gerade beim weiblichen Geschlecht die Tuberculose des Harnapparates auch isolirt vor.

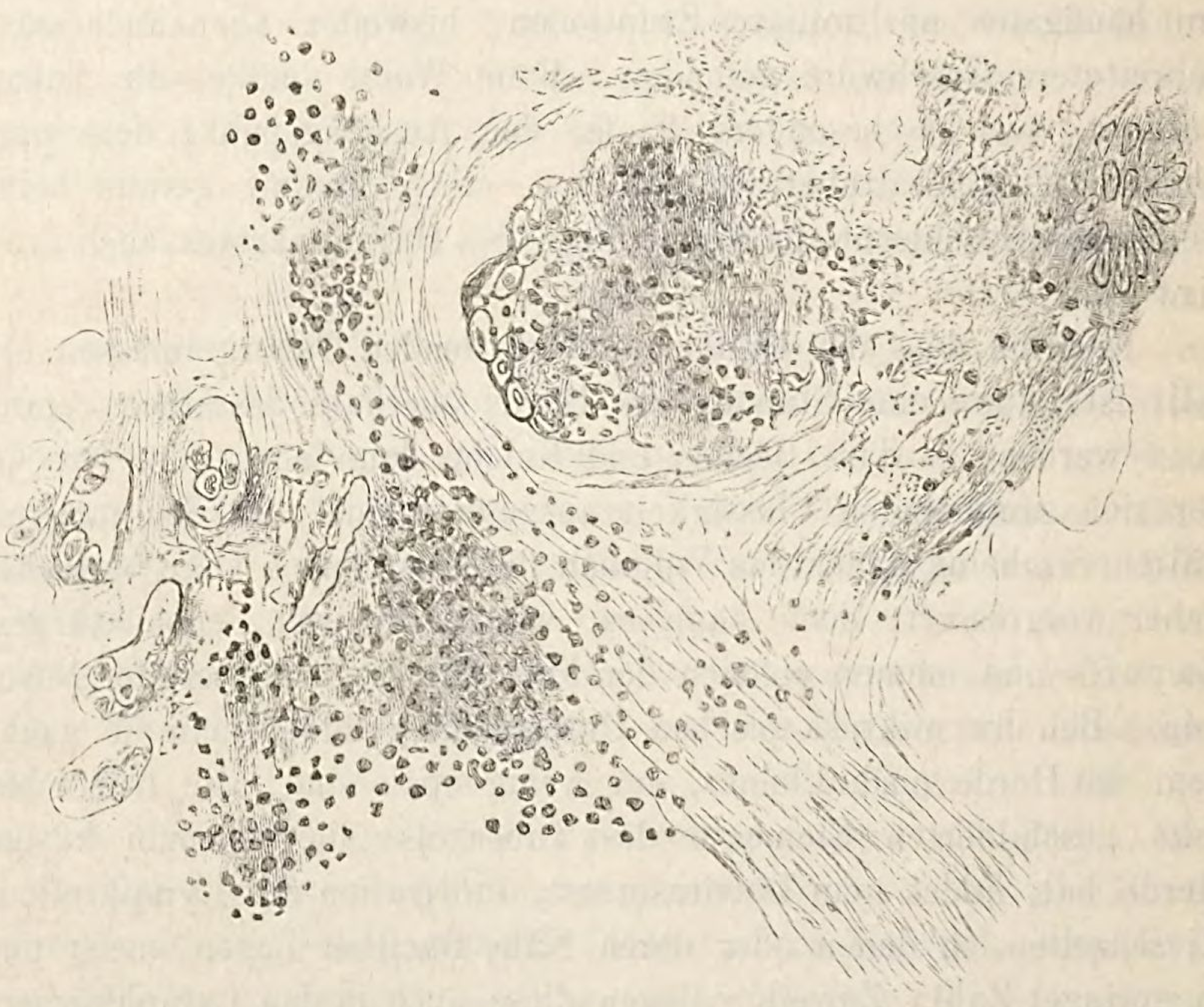
Dadurch dass der Ureter mit zerfallenden Tuberkelmassen erfüllt ist, kann eine Stauung des Harns oberhalb desselben veranlasst werden, so dass Becken und Kelche dann noch dem Drucke der sich sammelnden Flüssigkeit ausgesetzt sind. In den meisten Fällen erscheint daher das Volumen der betroffenen Niere beträchtlicher vergrössert, doch kann es, wie es in zwei Beobachtungen Rayer's und meinen eigenen der Fall war, sogar unter der Norm sein. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man, je nachdem die Herde noch kleiner, nur wenig opak sind, alle früher bereits geschilderten Elemente des Tuberkels; da wo man käsige Herde hat, findet man Detritusmasse, Infiltration mit Lymphzellen, Riesenzellen, in denen oder deren Nähe Bacillen liegen, meist nur in geringer Zahl. Zuweilen liegen diese auch in den Lymphkörperchen. Auch die Glomeruli sind mit Lymphkörperchen infiltrirt, die Kanälchen mit desquamirtem Epithel gefüllt oder leer. Die folgende Figur zeigt die genannten Veränderungen, namentlich was Glomerulus und Zwischengewebe betrifft, sehr exquisit.

Nur sehr selten nimmt auch die Nierenkapsel an der Tuberkelbildung Theil. Auch kommt es vor, dass man in der einen Niere die erwähnten Veränderungen, in der anderen wesentlich verschiedene Verhältnisse findet. So machte ich mit Dr. Badt die Section eines Mannes, in dessen rechter Niere neben tubercu-

lösen Herden Abscesse sich fanden, deren einer sogar mit dem Becken communicirte, während die linke Niere ein beträchtliches Medullarcarcinom darbot, eine Combination, die sicher zu den äussersten Seltenheiten gehört.

Die directen Ursachen der Nierentuberkel sind die gleichen wie die der Tuberculose in anderen Organen und in ihren letzten Bedingungen uns hier ebenso unbekannt wie dort. Ohne das Wesen der Vorbedingungen zu kennen, unter denen es geschieht,

Figur 11.



ohne genauere Kenntniss also des Wesens der sogenannten Disposition müssen wir jetzt in der Aufnahme des Tuberkelbacillus in den Organismus die letzte uns bekannte Ursache sehen, die ihre Wirksamkeit in verschiedener Weise entfalten wird, je nachdem die Bacillen sofort in den Blutstrom in grösserer Zahl gelangt, eine wirkliche Bacillämie produciren, oder, je nachdem sie mit dem Luftstrom aspirirt oder mit den Nahrungsmitteln eingedrungen, sich anfänglich in einem bestimmten Organe localisiren. Die miliaren

Nierentuberkel beruhen gewiss auf bacillären Embolien mittels des Blutstromes; die chronische käsige Nephritis kommt vielleicht längs beider Wege zu Stande, von den Blutgefässen aus, von den Glomeruli her absteigend, wie von der Blase her durch die Ureteren, Nierenbecken und Kelche aufsteigend. Dafür spricht der seltene Befund der Bacilli in den Glomerulis und das stete anfängliche Ergriffensein des Nierenbeckens und der Pyramiden. Steinthal stellt nach Analyse seiner Beobachtungen das Verhältniss so dar, dass von den Lungen aus, wo diese gleichzeitig erkrankt sind, die Bacillen in die Nieren geschleppt, hier in der Pyramidenbasis ihr Werk beginnen, nach den Papillen fortschreiten, deren Herde und Kelchen und Becken durchbrechen, und von der Schleimhaut dieser aus längs der harnableitenden Wege fortkriechen. Daneben soll im Genitalapparate ein ähnlicher Process, meist in der Prostata beginnend, sich abspielen.

Die Häufigkeit des Vorkommens der Nierentuberculose wird von verschiedenen Beobachtern verschieden angegeben. Während Engel nach den Sectionsergebnissen des Jahres 1849—50 in Prag unter 94 an Tuberculose Verstorbenen nur 1 Mal Nierentuberkel sah, hat Willigk unter 476 Fällen in den Jahren 1850—52 7 Mal in den Harnwegen solche gefunden, und King Chambers (Med. Times and Gaz., 1852), dem wir die ausführlichsten Mittheilungen verdanken, hat unter 503 Fällen von Tuberculose 91 Mal die Nieren als den Ort der Localisation beobachtet. Was die verschiedenen Lebensalter betrifft, so zeigt sich zwar keins in dieser Beziehung gänzlich verschont; doch scheint in Bezug auf die miliare Tuberculose, welche als Theilerscheinung einer allgemeinen Dyskrasie auftritt, entschieden das kindliche Alter zu überwiegen. Zu diesem Schlusse kommt Cless (Beiträge zur Pathologie der Tuberculose) nach seinen sorgfältigen Beobachtungen, und Rilliet und Barthez sagen: „Nierentuberkel kommen bei Kindern weit häufiger vor als bei Erwachsenen und zeigen bald die Form der Miliartuberkel, bald die der grauen oder gelben Granulationen, bald endlich erscheinen sie als förmliche, mit erweichter Tuberkelmasse gefüllte Cysten.“ Die käsige Nephritis aber, welche als Glied in der Reihe der primären Localisation des Tuberkels im uropoetischen Apparate auftritt, betrifft öfter das mittlere und reifere Lebensalter. Unter 32 Fällen, welche ich genau beobachtet, analysirt habe, waren

zwischen dem	1.—10.	Lebensjahre	1.	
»	»	10.—20.	»	4.
»	»	20.—30.	»	10.
»	»	30.—40.	»	7.
»	»	40.—50.	»	6.
»	»	50.—60.	»	4.

Auch das Ergebniss der grösseren Untersuchungsreihe von Chambers lautet dahin, dass das häufigste Alter der Befallenen die Periode von 15—30 Jahren ist, auf welche der Verfasser 19,5 pCt. zählt, demnächst die Periode unter 15 Jahren, wohin 16 pCt. kommen. Doch ist hierbei nicht die von mir eben erwähnte Unterscheidung zwischen den beiden Formen des Auftretens gemacht.

Dem Geschlechte nach werden Männer entschieden häufiger als Frauen befallen. Unter 87 Fällen, von denen bei Chambers das Geschlecht genau bezeichnet ist, wurden 74 Männer und 13 Frauen betroffen. Nach meinen eigenen Beobachtungen gestaltet sich das Verhältniss ungleich mehr noch zu Gunsten der Frauen, welche nur selten betroffen werden.

Eine Niere allein ist nur höchst selten afficirt, meist sind es beide, aber unter diesen sind nur ausnahmsweise wieder beide gleich stark befallen; das häufigere Verhalten ist, dass eine die bei Weitem stärker afficirte ist. So ist es auch aufzufassen, wenn angegeben wird, dass unter 16 Beobachtungen Rayer's nur 6 Mal beide erkrankt, unter 19 Fällen von Chambers beide nur 2 Mal erkrankt waren. In Rayer's Fällen war 7 Mal die linke und in Chambers' 4 Mal die linke Niere die erkrankte, während die rechte 8 Mal sich ergriffen zeigte. Es ist vielleicht Zufall, dass ich ganz überwiegend häufig die linke Niere stärker afficirt gesehen habe als die rechte. Unter den Fällen Steinthal's waren aber auch von 12 5 Mal die rechte, 7 Mal die linke stärker afficirt.

Symptome und Diagnose. Wie schon erwähnt, verlaufen diejenigen Fälle, in welchen die Tuberculose der Nieren nur Theilerscheinung der allgemeinen Dyskrasie ist, völlig symptomlos. Nur dann sind überhaupt Zeichen der Erkrankung vorhanden, wenn entweder die Schleimhaut des Beckens, der Kelche und des Ureter von der chronischen Entzündung ergriffen sind oder wenn erweichte Herde der Substanz sich in das Becken öffnen. Die hauptsäch-

lichsten subjectiven Beschwerden, welche den Kranken in die Behandlung des Arztes führen, hängen wahrscheinlich gar nicht von der Affection der Nieren, sondern vielmehr von der Theilnahme der Blase ab. Es sind hauptsächlich Dysurie, Strangurie, Tenesmus vesicae, welche den Kranken quälen und Hilfe suchen lassen. Unter der wirklich nicht geringen Zahl solcher Kranken, die ich gesehen habe, war Keiner, den nicht diese Beschwerde des unaufhörlichen Harndranges oder des Schmerzes am Ende des Harnens allein auf sein Leiden aufmerksam gemacht hätte. Die einzelnen Harnmengen, welche, je nachdem, um die 3 Stunden oder halbstündlich entleert werden, sind meist gering, betragen 50—150 Ccm., selten darüber. Die gesammte, 24stündige Harnmenge ist aber der Norm gleich oder auch wohl verringert, was wesentlich von dem Grade abhängt, in welchem secretorisches Parenchym zu Grunde geht, oder der Process sich auf Pyramiden und Becken noch beschränkt. Sie schwankt in meinen Beobachtungen zwischen 500—1800 Ccm. Ausnahmsweise, bei gleichzeitiger Schrumpfung der anderen Niere insbesondere, kommt auch Polyurie vor, so dass ich einen solchen Kranken mit einem Harnvolumen von mehr als 3000 Ccm. in 24 Stunden sah. Das specifische Gewicht ist meist normal, oder etwas niedriger, zwischen 1018 und 1012 schwankend. Nur im Falle von Polyurie sah ich es abnorm niedrig (1005—1009). Der Harn wird entweder klar gelassen, ist von gelber Farbe und setzt erst nach einigem Stehen ein Sediment ab oder wird, was vielfach vorkommt, gleich trüb entleert. Das Sediment enthält stets Blut und Eiter, ersteres freilich oft nur in sehr geringen Mengen, doch vermisste ich Blutkörperchen auch dann nicht, wenn die äussere Farbe des Harns keine Spur davon zeigte. In grösserer Menge ist der Eiter darin enthalten, und neben Epithelien der Harnwege findet man bisweilen auch eine grumöse, mehlartige, bröckliche Masse, welche unter dem Mikroskop entweder amorph oder in Gestalt kleiner Kerne erscheint. Diese Massen sind sowohl in der Wärme, als in Essigsäure und Säuren überhaupt unlöslich, und unterscheiden sich schon dadurch von Salzen. Ihre Menge wechselt sowohl an verschiedenen Tagen, als auch zu verschiedenen Zeiten desselben Tages und ist keineswegs in allen Fällen vorhanden. Meist findet man auch in dem noch klar gelassenen, frisch entleerten Harn bei genauem Zusehen kleinste stecknadelkopfgrosse Flöckchen schwim-

men. Gerade in diesen Flöckchen, welche nichts anderes als kleinste Conglomerate von Schleim und Eiterkörperchen sind, findet man am leichtesten die Bacillen. Es genügt, solche Flöckchen oder einen Tropfen des Sedimentes zwischen zwei Deckgläschen zu verreiben, dieselben in der Spiritus- oder Gasflamme zu trocknen, und dann des Weiteren genau nach der bekannten Färbemethode von Ehrlich zu behandeln, um die Bacillen zu finden. Nur wird man sich bei sparsamem Auftreten derselben hüten müssen, nicht etwa kleine roth gefärbte Krystalle für Bacillen anzusehen, da die Formen und Grössenverhältnisse ähnliche sein können. Schon die gewöhnlichen gebräuchlichen Vergrösserungen, wie Hartnak Ocular 3 Objectiv 7 oder 9, sind dazu ausreichend. Da immer Eiter dem Harn beigemengt ist, sei es von der Schleimhaut des Beckens stammend, sei es von der Blase, und auch die bröckliche Masse albuminös ist, so findet man den Harn immer eiweisshaltig, wenn nicht, was vorkommen kann, gerade die Blase zufällig frei geblieben und der Ureter der kranken Niere verstopft ist, so dass man, wie in einem Falle meiner Beobachtung, nur das Secret der gesunden Niere zur Untersuchung hatte, das frei von Albumin war. Die Albuminmenge ist meist gering, wenn nicht etwa gleichzeitig auch die andere Niere stärker degenerirt ist. Die Reaction ist stets sauer. Wo der Ureter in bedeutender Ausdehnung an der Erkrankung Theil nimmt, so dass sein Lumen, wenn nicht gar völlig verstopft, doch jedenfalls sehr verengt wird und den Abfluss des Harnes hindert, kann es neben dem Grundprocess zu Stauung des Excretes im Becken und den Kelchen mit gleichzeitiger Ausdehnung derselben kommen, wodurch die Niere einen deutlichen Tumor bildet, dessen Umfang sogar bis zur Leistengegend reichen kann. Eine irgend charakteristische Beschaffenheit haben diese Geschwülste nicht, und wenn nicht andere Anhaltspunkte da sind, ist es schwer, sie von den sonstigen Nierentumoren zu scheiden. Druck auf die Geschwulst, wo solche vorhanden ist, pflegt immer schmerzhaft zu sein; die Oberfläche ist glatt.

Neben diesen den Harnapparat selbst betreffenden Zeichen werden in den meisten Fällen, insbesondere bei Männern, Affectionen von Epididymis oder Testikel oder beider gleichzeitig gefunden. Auch noch so kleine Verhärtungen im Nebenhoden oder Hoden, oder gar grössere Herde mit oder ohne Fistelöffnungen im Scrotum sind von grösster Bedeutung. Der

Respirationsapparat bietet ungleich seltener im Beginne als am Ende des Leidens Zeichen von Peribronchitis, Infiltration oder Cavernenbildung. In weit fortgeschrittenem Stadium giebt es überhaupt kein Organ, das nicht secundär vom Urogenitalappararat aus afficirt werden kann. Ich habe sowohl tuberculöse Meningitis als Terminalprocess gesehen, wie Tumor albus.

Der Allgemeinzustand der Kranken ist, was die gastrischen Functionen und die allgemeine Ernährung betrifft, da, wo die Urogenitaltuberculose primär auftritt, auffallend lange besonders günstig. Aber auch in diesen Fällen fehlt bei genauer Beobachtung das Fieber nicht ganz. Kleine Temperaturerhöhungen, bis 38° oder 38,5° C. gehend, werden namentlich in den Nachmittagsstunden nur selten vermisst, wenn man regelmässig Temperaturen aufnimmt, was in keinem Falle unterlassen werden sollte. So war es z. B. bei einem jungen Mann von 19 Jahren, der, früher immer gesund und kräftig, erst seit einem halben Jahre über Rückenschmerzen und häufigeres Harnen klagte. Die objective Untersuchung liess eine kleine Verhärtung des Nebenhodens erkennen. Dabei harnte Patient etwa um die 2, 3 Stunden. Die 24stündigen Mengen schwanken zwischen 950 und 1600 Ccm. Das specifische Gewicht zwischen 1014—1020. Der Harn wurde klar gelassen, reagirte sauer, enthielt etwas Eiter und wenige Tuberkelbacillen. An den Lungen war objectiv keine Abweichung zu constatiren; auch fehlten alle subjectiven Beschwerden von dieser Seite. Das Allgemeinbefinden war völlig ungestört, sogar das Körpergewicht schwankte innerhalb 3 Wochen nur zwischen 57,8 und 57 Kgrm. Vierstündliche Temperaturmessungen aber zeigten constant zwischen 4 Uhr Nachmittags und 7 Uhr Abends Erhöhungen von 37,8°, 38,3° bis 38,5°. In vorgeschnitteneren Fällen, besonders solchen, wo schon Lungencomplicationen vorhanden sind, ist stets Fieber mit intermittirendem Charakter vorhanden, wobei die Apyrexien des Morgens, die Fiebertemperaturen in den späteren Nachmittagsstunden auftreten.

Die folgenden Beobachtungen zeigen in den verschiedenen Nuancirungen ein treues, dem mannigfachen Wechsel der Erscheinungen entsprechendes Bild der Krankheit.

I. H., 50 Jahre alt, aus nicht tuberculöser Familie, erkrankte vor 4 Jahren aus unbekanntem Anlass, sicher ohne vorangegangene Go-

norrhoe, an einer Epidydimitis der einen Seite, der später eine gleiche der anderen folgte. Unter geeigneter Behandlung verlor sich die Anschwellung der Nebenhoden theilweise, theils aber blieb sie bis zuletzt bestehen, so dass bis zum Tode noch eine Vergrösserung und höckerige Oberfläche derselben vorhanden war. Etwa schon ein halbes Jahr nach dem Auftreten der Epidydimitis stellten sich Zeichen von Prostataschwellung ein, die per rectum leicht zu constatiren war, und im Verein hiermit eine Reihe lästiger Symptome, welche die hauptsächlichen Beschwerden des Kranken bildeten, und die man auf die Blase zu beziehen hatte, namentlich: Harndrang, anfangs noch geringer, so dass nur stundenweis das Bedürfniss der Harnentleerung kam, dann aber so stark, dass der Kranke während einer Nacht 25 Mal aufstehen musste (von ihm selbst notirt). Mit dem häufigen Drange waren Schmerzen während des Harnens verbunden. Zu einer eigentlichen Incontinenz aber kam es zu keiner Zeit. Ausserdem klagte der Kranke über einen dumpfen Druck in der Blasengegend, niemals über Schmerzhaftigkeit in der Nierengegend, weder spontan, noch bei Druck, den ich wiederholt von allen Seiten ausübte. Der Harn selbst, häufig von mir untersucht, verhielt sich folgendermaassen: Obgleich mit jeder Einzelentleerung nur eine sehr geringe Quantität ausgeschieden wurde, war der Betrag der Gesammtmenge nicht wesentlich unter der Norm gelegen. Durchschnittlich wurden 1200 Ccm. entleert, einmal innerhalb 9 Stunden sogar 650 Ccm., was bei der Menge des Getränks sicher nicht als Verringerung angesehen werden konnte. Nur in den letzten Zeiten wurde die Harnmenge geringer. Die Reaction des Harns war constant sauer, auch wenn derselbe reichlich Eiter enthielt. Das specifische Gewicht schwankte zwischen 1013 und 1017. Anfänglich war er, frisch gelassen, noch klar und bildete erst nach dem Stehen ein Sediment, später wurde er schon trüb gelassen. Zu keiner Zeit fehlten Blutkörperchen im Sediment, doch kam es nie zu reichlicheren Hämaturien, so dass auch die Farbe meist blassgelb, nur bisweilen röthlichgelb, nie roth war. Ausser dem Blute fanden sich stets Eiterkörperchen in grosser Zahl, wenige Epithelien der Blase, und nur zweimal fand ich bröckliche Massen, aus Kernen bestehend, die in Essigsäure unlöslich waren. Entsprechend dem Blut- und Eitergehalt war der Harn stets eiweisshaltig, aber in schwankender Menge. In den letzten zwei Jahren erst stellten sich Zeichen von käsiger Pneumonie ein, wobei das bis dahin noch erträgliche Allgemeinbefinden sich in auffälliger Weise verschlechterte. Die Verdauung lag danieder, die allgemeine Hinfälligkeit wurde durch die nächtlichen Schweisse noch gesteigert, Dysurie und Strangurie steigerten sich excessiv, so dass wiederholt subcutane Injectionen zur Linderung versucht werden mussten. Unter den Erscheinungen des hektischen Fiebers ging der Patient zu Grunde. Zu keiner Zeit waren Oedeme aufgetreten, ebensowenig urämische Erscheinungen.

Post mortem zeigte sich die rechte Niere 6½ Zoll lang, 3 Zoll breit, stark gelappt, äusserlich aus apfelgrossen, den einzelnen Lappen entsprechenden, stark fluctuirenden cystenartigen Blasen bestehend. Beim Einschneiden entleert sich eine grosse Menge dicklich käsigen Breies, und die fluctuirenden Räume zeigen sich als zu vollständigen Cavernen umgewandelte Partien, in denen jede Spur von Parenchym sowohl der

Rinden- als Marksubstanz zu Grunde gegangen ist. Der Grund dieser Höhlen ist mit schmierig bröcklichen Massen belegt, hie und da sind kleine Knötchen sichtbar. Die Kapsel, welche die äussere Wand derselben bildet, ist stark verdickt. Das untere Drittel der Niere ist noch zum Theil erhalten, in ihm aber, gerade an der Grenze zwischen Mark und Rinde, sind hasel- bis wallnussgrosse Höhlen, von innen nach aussen dringend, unregelmässig gestaltet, rings von käsigen Massen umgeben; der corticale und papillare Theil ist erhalten — Knötchen sind aber in diesen Partien nicht zu sehen. Das Nierenbecken ist etwas verschoben, mässig erweitert; das Lumen des Ureter, dessen Wände starr, so verkleinert, dass es nur für eine dünne Sonde noch durchgängig ist, ohne dass derselbe mit bröcklichen Massen gefüllt oder die Schleimhaut anders als leicht katarrhalisch afficirt wäre. Die linke Niere ist 5 $^1/_2$ Zoll lang, 2$^1/_2$ Zoll breit, die Kapsel grösstentheils leicht abziehbar, nur im unteren Theile stark adhärent, wo sie mit den die Oberfläche des Parenchyms überragenden 3 erbsen- bis haselnussgrossen Knoten verwachsen ist. Die oberen $^3/_4$ Theile sind mässig blutreich, die Rinden- und Marksubstanz deutlich von einander geschieden, nicht stark getrübt, der Papillartheil blass. Im unteren Viertel der Rinde befindet sich eine wallnussgrosse, mit Eiter gefüllte Höhle, unweit davon im basalen Theil der Pyramide eine von derber Kapsel umgebene Höhle, in deren Mitte als Residuum früherer Blutung schwärzlich pigmentirte Massen sich befinden. Einzelne stecknadelkopfgrosse graue Knötchen durchziehen die Niere besonders im unteren Theil der Rinde. Der Ureter dieser Seite ist nicht verändert. Die Blase ist wenig geräumig, in ihrer Muscularis stark verdickt, und auf ihrer Schleimhaut einzelne kleine Tuberkelknötchen. Die Prostata ist vergrössert und enthält in ihrem rechten Lappen käsige Knoten.

II. H., 20 Jahre alt, stammt aus gesunder Familie. Er hat früher häufig Masturbation getrieben und langdauernd Reizungen der Genitalien herbeigeführt. Nachdem sich zuerst einfach entzündlich-catarrhalische Erscheinungen in den oberen Lungenlappen gezeigt hatten, entwickelten sich vor einem Jahre zuerst Reizungserscheinungen der Blase. Der Kranke musste häufiger als zuvor uriniren und hatte auch während des Harnens Schmerzen. Nach kurzer Zeit schon hatte der Harndrang sich so gesteigert, dass Pat. mindestens alle Stunden Wasser lassen musste, und dass, wenn diesem Bedürfniss nicht augenblicklich genügt wurde, der Harn sofort abtröpfelte. Der Tenesmus vesicae wurde allmählich immer heftiger, der Harn musste immer häufiger entleert werden, und gleichzeitig waren brennende Schmerzen in der Glans und im Perinäum, sowie ein Gefühl von Druck in der Blase vorhanden, das auch spontan, unabhängig vom Harnen, auftrat. Neben der Entwicklung dieser Erscheinungen von Seiten des Harnapparats hatte auch der Process in den Lungen seine Fortschritte gemacht (Dämpfung vorn bis zur zweiten Rippe, bronchiales Athmen), so dass über die Anwesenheit einer chronischen Pneumonie hier kein Zweifel blieb. Die Untersuchung der Blase ergab dem Collegen Fürstenheim, der mich in diesem Falle zur Consultation gerufen, bei Einführung elastischer Instrumente dicht hinter dem Bulbus einen Widerstand, der durch diese nicht überwunden wurde. Dagegen ging ein mittelstarker metallener Katheter leicht bis an die Blase, und nachdem das Vesicalende einen nicht sehr harten

Widerstand überwunden, das äussere Ende sich nach rechts gedreht hat, auch schmerzlos in dieselbe. Per rectum fühlt man beide Lappen der Prostata stark geschwollen, den rechten mehr als den linken. Diese Prostataanschwellung, welche bei dem jugendlichen Individuum wahrscheinlich nicht ohne Zusammenhang mit den häufigen Masturbationen zu Stande gekommen ist, machte so schnelle Fortschritte zur Erweichung, dass, als ich den Kranken 14 Tage vor seinem Tode untersuchte, sie eine vollständig deutlich fluctuirende Geschwulst bildete. Der Harn des Kranken war schon frisch gelassen trübe, röthlich gelb gefärbt, reagirte sauer und setzte beim Stehen ein Sediment ab, das ausschliesslich aus Blut- und Eiterkörperchen bestand. Er war immer eiweisshaltig, und zwar, entsprechend dem sehr reichlichen Sedimente, nicht unbedeutend. Der Eitergehalt übertraf die Blutmenge beträchtlich. Im weiteren Verlauf des Leidens stellte sich für eine kurze Zeit Besserung des Allgemeinbefindens ein, indem bei Einspritzungen lauen Wassers in die Blase der Tenesmus sich milderte, und der Patient stundenlang den Harn wieder halten konnte, vom August ab steigerten sich aber die Beschwerden zu unerträglicher Höhe. Alle 10 Minuten hatte der Kranke das Bedürfniss der Harnentleerung, das nun noch gleichzeitig mit heftigem Pressen nach dem Mastdarm sich verband. Endlich gesellten sich noch Durchfälle hinzu, die Harnmenge wurde bedeutend verringert, ohne dass sich Oedeme oder Ascites einstellten. Die Erscheinungen der Febris hectica bildeten den Schluss. Urämische Symptome traten nicht auf.

Post mortem zeigen sich an der linken Niere, welche $3\frac{1}{4}$ Zoll lang, 2 Zoll breit, nur die untersten Theile der Pyramiden des untern Drittels käsig ulcerirt. Die Rinde, sowie der basale Theil der Pyramiden sind wohl erhalten. Der Ureter ist mässig erweitert und seine Schleimhaut von oben bis zur Blase hinunter gürtelförmig ulcerirt und die Wand der Geschwüre mit käsigen Bröckeln belegt. An der rechten Niere, welche $5\frac{1}{2}$ Zoll lang, $2\frac{1}{4}$ Zoll breit, ist die Destruction des Gewebes viel ausgiebiger. Der mittlere Theil einzelner Pyramiden mit dem zugehörigen Rindenabschnitte sind in Bröckel zerfallen, doch reicht der Zerfall nicht bis an die Nierenkapsel. An einzelnen Stellen der Oberfläche sind knotige, im Centrum zum Theil schon käsig metamorphosirte, weissgelbe Herde, welche mit der Kapsel verwachsen, so dass letztere auch nicht ohne Substanzverlust getrennt werden kann. Auch der Ureter dieser Seite zeigte sich in der Art afficirt, dass bei verhältnissmässig sehr starker Ulceration seiner Schleimhaut die Verdickung der Wandungen sehr gering ist, das Lumen daher mässig erweitert. *An denjenigen Theilen*, namentlich der linken Niere, welche *makroskopisch noch intact* erscheinen, zeigt auch die mikroskopische Untersuchung *keine Zeichen interstitieller Entzündung*. Die Prostata ist in einen mit Eiter gefüllten Sack umgewandelt, an dessen Grunde nur noch ein paar Residuen der seitlichen Lappen wahrgenommen werden. Die Blase ist beträchtlich erweitert, ohne Verdickung ihrer Häute. Die Schleimhaut derselben ist nirgends alterirt, aber einzelne erbsengrosse grauliche Knötchen sind auf ihr sichtbar, und ausserdem am äusseren Winkel des Trigonum eine 3 Ctm. lange, hahnenkammartige Excrescenz, eine Papillargeschwulst.

Zwei andere Fälle, deren einer ein junges Mädchen von 23 Jahren betraf, will ich, da die klinischen Erscheinungen nicht abweichen, nicht im Detail erwähnen, nur hervorheben, dass in den beiden letzteren unzweifelhaft die Lungenaffection der Affection der Harnorgane folgte, und in dem einen eine acute Tuberculose der Lungen das Ende bildete. Während in diesem Falle aber der ganze Process ziemlich schnell verlief, zeigt der folgende, wie das gleiche Leiden ganz allmälig in Jahre langer Entwicklung fortschreitet.

C. Gr., 30 Jahre alt, am 20. Juli 1879 in meine Klinik aufgenommen, giebt an, schon vor 5 Jahren Harnbeschwerden gehabt zu haben, namentlich häufigen Drang, wobei stets wenig zugleich entleert wurde, und am Ende des Harnens etwas Schmerz auftrat. Dabei wurde von Zeit zu Zeit in geringer Menge auch Blut mit dem Harne entleert, wieder hauptsächlich gegen Ende. Nachdem diese Beschwerden, die nun und dann auch von Fieber begleitet waren, zwei Jahre lang gedauert hatten, milderten sie sich und blieben bis zum letzten Winter beinahe völlig weg. Um diese Zeit, also im Winter 1878, fiel Pat. aufs Eis und schiebt darauf die nunmehr im Hoden sich entwickelnde, fühl- und sichtbare Härte. Vier Wochen danach stellte sich häufigere Incontinenz ein, abwechselnd mit Retentio urinae. Der Status präsens des Pat. ergiebt bei seiner Aufnahme: Mageres Individuum mit bleicher Farbe des Gesichtes und der sichtbaren Schleimhäute. Am Thorax sind die Fossae supraclaviculares beiderseits etwas vertieft. Bei Percussion ist der Ton R. V. O. und in der Regio acromialis weniger laut als links. Stand des Diaphragma R. V. 6. Rippe, links 6. Intercostalraum, hinten 11 Processus spinosus. Athemgeräusch vorn oben von grobem Rasseln begleitet, sonst vesiculär. Herzdämpfung von 4.—6. Rippe. Herztöne rein. Milzdämpfung 8 Ctm. hoch, 13 Ctm. lang. Leberdämpfung in der Mammillarlinie 9 Ctm. in der Linea alba, 6,5 Ctm. hoch, nach links von der Linea alba 4 Ctm. In abdomine keine Anomalien fühl- oder sichtbar. Linker Testikel und linke Epididymis hart, höckrig uneben, schmerzlos bei Druck.

Die gastrischen Functionen sind ungestört. Der Puls ist klein, weich, regelmässig, in Frequenz durchschnittlich Morgens 84 in der Minute, Abends 88. Die Temperatur Nachmittags und Abends erhöht — bis 39,6° C. selbst, Morgens normal, zwischen 37,4 und 37,6° C. Der Fiebercharakter bleibt auch bei längerer Beobachtung und trotz Anwendung von Chinin in grosser Dose intermittirend. Die Harnentleerung ist in ihrer Art wechselnd. Tenesmus vesicae, Retentio und Incontinentia urinae wechseln ab, vorherrschend aber ist die häufige Entleerung kleiner Mengen, bis 3 Mal während einer Stunde. Der Harn wird trüb gelassen, reagirt sauer, enthielt viel Eiweiss, mikroskopisch grosse Mengen von Eiterkörperchen, geringe Zahl rother Blutkörperchen. Die täglichen Gesammtmengen schwanken zwischen 750—2000 Ccm., das specifische Gewicht zwischen 1015 und 1011. Im weiteren Verlaufe der Beobachtung blieb stets Fieber mit intermittirendem Charakter die Harnbeschwerden begleiten,

und dann wechselte im Harne neben dem reichen Eitergehalte die Blutmenge, die sogar an einem Tage reichlich wurde. Der Appetit verminderte sich, Diarrhoen stellten sich ein, das Körpergewicht sank von 61 auf 58 Kgrm. und am 14. September starb Pat.

Von den Sectionsergebnissen sei hier nur erwähnt, was interessirt. Die linke Lunge zeigt den Unterlappen stark ödematös, den oberen Lappen besäet mit peribronchitischen Herden und miliaren Knötchen, zwischen welchen immer Inseln lufthaltigen Gewebes liegen. In der rechten Lunge besteht der ganze Oberlappen aus einem festen, luftleeren, graugefärbten Gewebe, in welchem kleine und grössere Höhlen und Bronchiallumina mit stark verdickten Wänden zu sehen sind. Der mittlere und untere Lappen sind lufthaltig, die Ränder emphysematös, hier und da ebenfalls kleinere und grössere käsige Herde umschliessend. Herzmuskel schlaff, gelbbraun gefärbt, Klappen normal, Endocardium glatt. Gewicht desselben 300 Grm. Milz ziemlich gross, geschwollen, von fester Consistenz. Gewicht 895 Grm. Linke Niere gelappt, Oberfläche uneben, auf Durchschnitt wenig Parenchym mehr im Bereiche der Pyramiden zeigend, da deren ganze Substanz durch käsige Massen eingenommen ist, welche zum Theil sich auch in die Rinde fortsetzen, hie und da in Höhlenbildung übergegangen. Becken und Kelche weit, der Ureter starr und beinah geschlossen. Die rechte Niere ist gross, hat eine Länge von 16, eine Höhe von 11 Ctm. Kapsel lässt leicht los. Oberfläche bunt, indem zahlreiche gelbe, feste Herde mit röthlich gefärbtem Parenchym abwechseln. Die unteren Partien der Pyramidensubstanz sind ganz in käsige Herde umgewandelt, an anderen Stellen ist bereits Höhlenbildung aufgetreten, zahlreiche kleinere Herde durchsetzen auch die Rinde, die 1 Ctm. breit ist. Becken und Kelche sind stark erweitert, ebenso der Ureter, dessen Wände verdickt sind, dessen Lumen 2 ½ Ctm. beträgt.

Die mikroskopische Untersuchung der Nieren zeigt an den käsigen Massen molecularen Detritus, an dessen Peripherie Riesenzellen sichtbar und in dessen Umgebung reichliche Infiltration des Zwischengewebes mit Lymphkörperchen und in weiterer Umgebung auch fibrilläre Hyperplasie sichtbar ist. Die Harnkanälchen, soweit sie innerhalb der käsigen Herde nicht zu Grunde gegangen sind, zeigen das Epithel fettig, zum Theil ohne Kerne, zum Theil liegt es desquamirt im Lumen derselben. Die Glomeruli vielfach mit Rundzellen zwischen den Schlingen infiltrirt, die Kapseln nicht verdickt (cfr. die Figur p. 528).

Die Blase mässig weit, mit wenig verdickten Wänden, zeigt in der Schleimhaut vielfach kleinere geschwürige Stellen, an anderen ist sie mit fester Membran bedeckt, die nicht ohne Substanzverlust abzuziehen ist. Die Prostata ist von kleineren käsigen Herden durchsetzt, die Veseiculae seminales sind ganz in gelbe feste Massen verändert. Die Schleimhaut der Urethra erscheint glatt und nicht besonders geröthet. Rechter Hoden normal, rechter Nebenhoden geschwollen, hie und da kleine graue Knötchen einschliessend. Der linke Hoden nur wenige käsige Herde enthaltend, der linke Nebenhoden aber in eine höckerige, feste, gelbweisse Masse umgewandelt, in der von normalem Parenchym nichts mehr übergeblieben ist.

Aus der ganzen Entwicklung dieses Falles zeigt sich deutlich, dass das Lungenleiden, obgleich es schliesslich weit vorgeschritten

war, doch erst dem Urogenitalleiden folgte. Auffällig, aber wiederholt von mir beobachtet, ist der zeitweilige Stillstand der Beschwerden im Verlaufe des Leidens, so dass die Kranken geheilt zu sein glauben, jedenfalls wirklich gebessert sind. In seltenen Fällen, deren einen ich in Folgendem mittheile, combinirten sich die Erscheinungen der käsigen Nephritis, welche dann wohl einseitig ist, mit denen der diffusen Nephritis oder der amyloiden Degeneration der anderen.

G. J. E., 19 Jahre alt, Feldarbeiter, wird am 19. April 1882 auf meine Klinik aufgenommen. Er giebt an, dass seine Eltern gesund sind, ein Onkel aber an Phthisis gestorben ist. Bis vor 3½ Jahren war er selbst gesund, merkte damals aber, dass er häufig harnen müsse, in mancher Nacht bis fünfmal aufstehen musste, und jedesmal mittelgrosse Mengen entleerte. Am Ende der Harnentleerung, die auch schmerzhaft wurde, war Blut in geringer Menge dabei. Vor 2 Jahren zeigten sich Schmerz und Schwellung der linken Lendengegend, sodass diese incidirt werden musste und Eiter sich entleerte. Zu gleicher Zeit bemerkte er, dass sein Gesicht gedunsen wurde, später stellte sich Oedem der Füsse ein. Status praesens: Mittelgrosses Individuum mit gedunsenem, blassem Gesichte. Knochensystem und Musculatur mässig entwickelt. Geringer Panniculus adiposus. Thorax stark gewölbt, bei Auscultation und Percussion an Herz und Lungen keine Anomalien wahrzunehmen. Leberdämpfung in Mammillarlinie 10 Ctm., in der Linea alba 4,5 Ctm., ausserhalb derselben nach links 1 Ctm. Höhe der absoluten Milzdämpfung 9 Ctm. Kein Ascites, in abdomine sonst nichts Abnormes. Aus der hinteren Seite der Wirbelsäule, welche im Lendentheile scoliotisch nach rechts ist, befinden sich 5 Fistelöffnungen mit aufgeworfenen Rändern und blassen, fungösen Granulationen; Druck auf die 12. Rippe und die Crista ilei ist schmerzhaft. Linke Epidydimis geschwollen, höckerig, Testikel frei. (Pat. hat nie Gonorrhoe gehabt.) Der Harn ist frisch gelassen trüb, blassgelb gefärbt, reagirt sauer; die Gesammtmenge ist reichlich über 2000 Ccm. in 24 Stunden, spec. Gew. 1011—1013. Eiweiss in mässiger Menge darin. Reichliches Sediment von Eiter, wenig Blutkörperchen. Der Allgemeinzustand des Pat. ist gut. Nur des Abends zeigen sich kleine Temperaturerhöhungen bis 38°, 38,2° C. Während der weiteren Beobachtung bleiben die Harnmengen immer reichlich, 2500 Ccm. in 24 Stunden, 1010 spec. Gew. Die Eiweissmenge nimmt zu. Auf der Clavicula links und unterhalb derselben leichte Dämpfung, wenig Husten, wenig schleimig eitrige Sputa. Längs des Vas deferens entwickeln sich auf gleicher Seite, wo Schwellung des Epidydimis ist, fühlbare Härten. Die Inguinaldrüsen sind geschwollen.

Obgleich der Kranke, da er auf sein Verlangen aus der Behandlung entlassen werden musste, der weiteren Beobachtung sich entzog, halte ich auf Grund der Erscheinungen die Combination von käsiger Nephritis einerseits mit amyloider Entartung der an-

der anderen Niere in diesem Falle für in hohem Grade wahrscheinlich.

Aus den mitgetheilten Beobachtungen erhellt, um diesen Punkt noch einmal hervorzuheben, dass das Verhältniss der Lungenaffection zur käsigen Nephritis ein doppeltes sein kann, so dass letztere entweder bei gleichzeitiger Phthisis, also secundär, zur Entwicklung kommt, oder selbst primär auftritt und übereinstimmend mit unseren sonstigen Erfahrungen bei Anwesenheit käsiger Herde die Ursache einer schliesslichen Lungentuberculose wird, so dass also, gleichviel wie entstanden, die Lungenaffection doch meist ein wesentliches Mittelglied für den letzten Abschluss des Ganzen bildet. Es ist nur eine geringe Zahl von Kranken, bei denen das Nierenleiden an sich die Symptome der Hektik hervorruft, unter welchen dieselben dann der allgemeinen Entkräftung erliegen.

Diagnose. Aus der Betrachtung der einzelnen Symptome ergiebt sich, dass dieselben nicht einzeln genommen etwas Charakteristisches für die Erkennung der Krankheit bieten, weil sie einzeln genommen auch anderen Affectionen dieser Organe zukommen können, wohl aber in ihrer Combination, namentlich mit Berücksichtigung der ätiologischen Verhältnisse. Unter Umständen, wo alle Zeichen vereint vorhanden sind, kann daher die Diagnose zu den sichersten und leichtesten gehören. Wenn bei einem Individuum, gleichviel ob mit oder ohne hereditäre Disposition, neben oder ohne gleichzeitige Lungenphthise, von Seiten der Organe des Genitalapparates (bei Männern namentlich Hoden, Nebenhoden, Prostata) ein entzündlicher Process sich entwickelt, zu welchem in weiterem Verlaufe auch von Seiten der zum Harnapparate gehörigen Organe die Zeichen eines ulcerativen Vorganges (Pyurie, Hämaturie u. s. w.) sich hinzugesellen und wenn gar noch im Sedimente des Harns Tuberkelbacillen zu finden sind, dann darf mit voller Sicherheit Nierentuberculose angenommen werden. Aus den Symptomen aber, die dem Harnapparat allein angehören, kann, wenn im Sedimente keine Bacillen zu finden sind, ein Umstand, dessen Vorkommen sehr zu betonen ist, die betreffende Affection nicht erschlossen werden. Das ist auch der Grund, dass in der Privatpraxis die Krankheit leider so oft verkannt wird, und die Prognose von den Aerzten, die eine einfache Cystitis vor sich zu

haben glauben, verhältnissmässig günstig gestellt wird. In der That sind besonders im Beginne und wenn von Seiten der Lungen noch jede Complication fehlt die Erscheinungen denen des chronischen Blasenkatarrhs so ähnlich, dass, namentlich bei Frauen, wo die gleiche Erkrankung des Geschlechtsapparates sehr schwer zu constatiren ist oder auch überhaupt fehlt, die Verwechslung äusserst nahe liegt. Die oft so lange Dauer des Leidens lässt den Arzt um so eher an einen chronischen Blasenkatarrh glauben, als er sich den Verlauf der Nierentuberculose meist in Analogie mit dem gleichen Lungenprocesse als einen verhältnissmässig schnellen vorstellt. Darum kann nicht genug daran erinnert werden, dass schon genaue Temperaturbestimmungen, welche meist doch Nachmittags leichte Erhöhungen wahrnehmen lassen, und ferner die andauernd saure Reaction des eiterhaltigen Harns den Verdacht erwecken müssen, dass der Process nicht von Blasenkatarrh abhängig ist. Die Untersuchung des Harnsedimentes auf Bacillen darf in keinem Falle unterlassen werden. Nur vergesse man nicht, dass mehr noch als beim Sputum das Fehlen der Bacillen bei vereinzelten Untersuchungen Nichts gegen das Vorhandensein der Tuberculose beweist. Nur ein positives Resultat ist beweisend. Wo der Mangel des Auffindens der Bacillen Zweifel lässt, soll man auch nach dem ingeniösen Vorgange von Damsch (Ebstein) Impfungen mit dem Sediment in die vordere Augenkammer von Kaninchen vornehmen und mittels der hierdurch erzeugten Iristuberculose zur sicheren Entscheidung zu gelangen suchen. Längs des einen oder anderen genannten Weges wird es wohl in den meisten Fällen gelingen, volle Gewissheit zu erlangen, wenn nur die Mühe der Untersuchung nicht gescheut wird.

Verlauf, Dauer und Prognose. Trotzdem das Allgemeinbefinden der Kranken lange Zeit hindurch ziemlich gut ist und abgesehen von den Fällen, in denen das Lungenleiden vorangegangen, ausser vermehrtem Harndrange nur wenig Beschwerden zu machen pflegt, ist die Prognose doch in hohem Maasse ungünstig. Wo neben den Blasenbeschwerden der Nebenhoden oder, was das Seltenere, schon ein Testikel ergriffen ist, pflegt das Leiden schnell fortzuschreiten. Denn sobald mehrere Organe afficirt, oder wenn die Störung des Allgemeinbefindens sich schon durch die Erscheinungen der Hektik manifestirt, ist ein lethales Ende

sicher, wenn auch die Dauer des Processes sich nicht mit Gewissheit voraus bestimmen lässt. Denn davon habe ich mich überzeugt, dass Jahre lange Dauer des Leidens keine seltene Erscheinung ist. Man hüte sich darum, dem Kranken gegenüber schon früh die wahre Prognose zu sagen, und halte bei der oft langen Dauer des Leidens des Muth auch der Umgebung aufrecht.

Behandlung. So lange wir nicht des Genaueren die Verhältnisse kennen, von denen die Lebens- und Entwicklungsbedingungen des Tuberkelgiftes, des Bacillus, günstig oder ungünstig beeinflusst werden, wird es auch nicht möglich sein, in directer Weise die Krankheit zu bestreiten. Entsprechend aber der Erfahrung, dass Alles was in diätetischer oder medicamentöser Weise den Organismus kräftigt und stärkt der Invasion des Bacillus feindlich ist und den Widerstand der Gewebe erhöht, wird die Allgemeinbehandlung in tonisirendem Sinne, die Erhaltung und Beförderung des allgemeinen Kräftezustandes, die Hebung der gastrischen Functionen, die Bestreitung des Fiebers, die Regelung der äusseren Lebensverhältnisse immer die Hauptaufgabe der ärztlichen Behandlung bilden. Demnächst gilt es, in symptomatischer Weise die lästigsten Beschwerden, den Harndrang und die schmerzhafte Harnentleerung, zu mildern. Während die Erfüllung der ersteren Bedingungen im Allgemeinen die gleichen Anforderungen an den Arzt stellt wie die Behandlung der Phthisis im Allgemeinen, und auch hier bei fieberhaftem Zustande das salicylsaure Natron und das Antipyrrhin günstigen Einfluss auf die Herabsetzung der erhöhten Temperatur üben, fordern der peinigende Tenesmus vesicae und die Dysurie, die auch die Nachtruhe in lästigster Weise stören, die Anwendung der Narcotica. Die Darreichung der Opiate innerlich, namentlich Abends, sowie die Anwendung von Einspritzungen lauwarmer schleimiger Decocte empfehlen sich zu diesem Zwecke. Die Mengen, welche eingespritzt werden, dürfen stets nur kleine sein und müssen ohne Kraftanstrengung gemacht werden, da man den Zustand der Blase nicht genau kennt. Ich habe selbst in einem Falle von Nieren- und Blasentuberculose bei einem jungen Manne von 17 Jahren nach Injection einer grösseren Flüssigkeitsmenge Perforation der Blase mit folgender Peritonitis und lethalem Ende beobachtet. Von der Anwendung subcutaner Morphiuminjectionen habe ich nicht so grossen Erfolg gesehen, als ich erwartete. Doch mögen

sie immer versucht werden; bisweilen schien auch das Bromkalium auf den Harndrang günstig zu wirken. Besonderen Werth aber lege ich auf den Gebrauch lauer Sitzbäder, in denen der Kranke Morgens und Abends eine halbe Stunde lang verweilt. Fast immer habe ich von ihnen Milderung des Harndranges gesehen. Ob auch Einspritzungen von Cocainelösungen (5 pCt.) in die Blase in diesen Fällen sich für die Bestreitung des Harndranges nützlich erweisen werden, muss die Erfahrung noch lehren. Von inneren tonisirenden Mitteln empfehlen sich bei der meist ungestörten Verdauung dieser Kranken und bei Mangel stärkeren Fiebers die Chinapräparate, der Leberthran und das Jodeisen. Unter den äusseren den Stoffwechsel günstig beeinflussenden Mitteln wird mit Recht auf kräftige Soolbäder grosser Werth gelegt, wo die Individualität des Kranken solche zulässt. In denjenigen Fällen, in denen Erscheinungen von Seiten der Lungen den Process in den Harnorganen in erheblicher Weise compliciren, versteht es sich von selbst, dass letzterer nur als Theilerscheinung aufzufassen und die Therapie gegen den krankhaften Vorgang als Ganzes zu richten ist, daher alle Indicationen hier zu erfüllen sind, welche durch die Phthisis überhaupt geboten werden, also namentlich ein Verbleib unter günstigen klimatischen Verhältnissen u. a. m. Auf letzteren muss vor Allem, wenn die äusseren Mittel es gestatten, da angedrungen werden, wo die ersten Spuren des Leidens sich zeigen. Der Winteraufenthalt im Süden, an der Riviera, gewährt hier Nutzen, obgleich man sich der Illusion einer zu erwartenden Heilung nicht hingeben darf. Auch bei noch ganz beschränktem Auftreten des Processes in den Harnorganen habe ich trotz günstigster äusserer Verhältnisse keine Heilung gesehen. Ob da, wo nur Epididymis oder Testikel afficirt sind, eine chirurgische Behandlung, speciell die Exstirpation des Hodens, wo dieser zuerst erkrankt ist, dem weiteren Fortschreiten des Leidens wird vorbeugen können, hat die Erfahrung noch nicht entschieden. Ein Versuch in dieser Richtung wird jedenfalls gerechtfertigt sein. Dagegen wird man den Plan, der auch schon ausgeführt ist, da, wo man einseitige käsige Nephritis vermuthet, die kranke Niere zu exstirpiren, aus naheliegenden Gründen als verwerflich zurückweisen müssen.

Carcinom.

Literatur.

Lever, Guy's Hospital reports. 1839.
König, Praktische Abhandlungen über die Krankheiten der Nieren. p. 242.
Rayer, l. c. T. III.
Walshe, The nature and treatment of cancer. London 1846.
Lebert, Traité pratique des maladies cancereuses etc. Paris 1851.
Köhler, Die Krebs- und Scheinkrebskrankheiten. Stuttgart 1853.
Urag, Wiener Wochenblatt. 1856.
Döderlein, Zur Diagnose verschiedener Krebsgeschwülste im rechten Hypochondrium u. s. w. Erlangen 1860.
Waldeyer, Die Entwicklung der Carcinome. Virchow's Arch. Bd. XLI. Hft. 3 und 4.
J. v. Perewerseff, Entwicklung des Nierenkrebses aus den Epithelien der Harnkanälchen. Virchow's Archiv. Bd. LIX. Heft 2.
Stanislaus Zcrzykowski, Beiträge zur Kenntniss der Nierenkrebse. Breslau 1871.
Emile Neumann, Essai sur le cancer du rein. Paris.
Roberts, A practical treatise on urinary and renal diseases. 1872. p. 512 ff.
P. M. Braidwood, Liverpool med. and surg. reports. IV. 1870.
K. Schröder, Ein Fall von paranephritischem Carcinom. Kiel 1874.
Rohrer, Das primäre Nierencarcinom. Zürich 1874.
Ebstein, in Ziemssen's Handbuch. 2. Aufl. 1875. p. 109.
Kühn, Das primäre Nierencarcinom im Kindesalter. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XVI. p. 306.
J. Duzon, Du cancer chez les enfants. Thèse. Paris 1876.
O. Israel, Ein fungöses Carcinom der Niere. Virchow's Archiv. Bd. LXXXVI.
Ebstein, Krebs der Niere und der Schilddrüse. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXX.
G. Cattani, Sui tumori renali. Arch. per la science med. Vol. VI.

Alle Varietäten des Krebses, die man nach dem Vorherrschen des Fasergerüstes oder des markigen Saftes, des Gefässreichthums, oder der Beimischung von Pigment, oder dem sonstigen Gefüge unterscheidet, Scirrhus, Markschwamm, Fungus haematoides, Carcinoma melanodes und auch der Alveolarkrebs, sind in den Nieren beobachtet worden. Die häufigste Form ist der Markschwamm, die seltenste der Alveolarkrebs. Bisweilen combiniren sich auch verschiedene Formen in demselben Organe. Wichtiger indess als die Unterscheidung dieser einzelnen Varietäten ist die Differenz im Auftreten der Neubildung, welche secundär oder primär in den Nieren erscheint. In Fällen der ersteren Art sind die Nieren neben einer Reihe anderer Organe befallen, bei Männern namentlich neben dem des Magens, der Leber und des Hodens, bei Frauen

der Brustdrüse und des Uterus, und zwar stets, was charakteristisch ist, beide Nieren. Es finden sich dann in der Rindenschicht eine grössere oder geringere Zahl hirsekorn-, erbsen- oder nussgrosser Knoten, welche auf dem Durchschnitte mattweiss gefärbt und je nach dem Reichthum an Gefässen mehr oder minder injicirt erscheinen. Die jüngeren Ablagerungen pflegen härtlicher, die älteren weicher von Consistenz zu sein. Das zwischen solchen einzelnen Knoten liegende Gewebe ist meist gesund erhalten oder zeigt die Veränderungen chronischer Entzündung. Nur sehr selten werden die secundären Knötchen auch in der Marksubstanz gefunden. Eben so wenig wie die secundäre Tuberculose hat die Carcinose in dieser Form eine praktische Bedeutung, denn kein Zeichen verräth während des Lebens ihre Existenz. Ich sah eine 37jährige Frau, bei welcher innerhalb dreier Jahre ein Cancer apertus der Mamma sich gebildet hatte. Obwohl auch die Achseldrüsen hoch hinauf infiltrirt waren, drang die Patientin doch auf die Exstirpation. Diese wurde gemacht, konnte aber nicht alles Krankhafte entfernen, sondern liess ein wallnussgrosses Stück, das die Axillargefässe umschloss, zurück. Bald nach der Operation trat heftiges Fieber auf, gefolgt von Schmerzen, welche sich über die ganze linke Brusthälfte erstreckten; es entwickelte sich Pleuritis, die anfänglich gut granulirende Wunde bekam ein schlechtes Aussehen, die Umgebung röthete sich erysipelatös, und schon nach 10 Tagen erfolgte der Tod. Bei der Section zeigten sich neben doppelseitiger eitriger Pleuritis beide Lungen und Pleuren von zahlreichen linsengrossen Knötchen besetzt. In der Leber waren zahlreiche erbsen- bis apfelgrosse Knoten, scharf vom gesunden Gewebe geschieden, in der Mitte einzelne schon fettig metamorphosirt. Beide Nieren in der Corticalis von einzelnen linsengrossen Knötchen durchsetzt, welche über die Oberfläche prominiren. Die Kapsel lässt sich leicht trennen. Die zwischenliegende Substanz ist gesund erhalten. Es ist klar, dass in solchem Falle, dem ähnliche viele vorhanden sind, die Localisation der Neubildung in dem bestimmten Organe nicht geahnt werden kann. Die secundäre Carcinose bietet daher eigentlich nur in Bezug auf die Genese das Interesse, zu untersuchen, wie die Ablagerung in den verschiedenen Organen zu Stande kommt, ob von einem primären Herde aus durch Infection des Blutes, gleichsam als Metastase, oder, wie es andere Male der Fall ist, durch Fortleitung in Continuität wie

Contiguität. Denn bisweilen wird das secundäre Carcinom von dem retroperitonealen Zellgewebe, den Nebennieren und Lymphdrüsen aus, rechterseits von der Leber und Duodenum, linkerseits vom Magen und Colon descendens aus, auf die entsprechenden Nieren übertragen. Sehr selten ist die Fortleitung von einem primären Carcinom des Testikels aus, wobei noch fraglich bleibt, ob in solchem Falle nicht die verschiedenen Organe des Urogenitalapparates gleichzeitig der Sitz primärer Entwicklung sind.

Die primäre Form des Auftretens, der idiopathische Krebs, befällt meist nur eine Niere, und zwar häufiger die rechte als die linke. Unter 33 Fällen von Nierenkrebsen, worunter auch secundäre einbegriffen sind, die ich zusammengestellt habe, waren 10 Mal beide Nieren, 16 Mal die rechte allein, 7 Mal die linke erkrankt. Unter 114 Fällen von primärem Nierenkrebs, die Rohrer (l. c. p. 97) zusammengestellt hat, betrafen 52 Fälle die rechte, 50 die linke und nur 12 Fälle beide Nieren. Auch er bestätigt, dass das Vorkommen doppelseitigen primären Nierenkrebses relativ so selten ist, dass es nur etwa in 10 pCt. der Gesammtsumme aller Fälle gefunden wird. Die häufigste Varietät ist auch hier der Markschwamm, auf den allein sich auch fast alle Beschreibungen beziehen. Der reine Scirrhus ist mit Sicherheit nur von Cruveilhier und Carswell gesehen, der Alveolarkrebs von Rokitansky und Gluge, vielleicht auch von v. d. Byl (Transact. of path. soc., 1856); der Fungus haematoides und das Carcinoma melanodes ist öfters beobachtet. Mischformen, namentlich Uebergänge zwischen Scirrhus und Medullarcarcinom, werden häufig gesehen. In solchen Fällen, deren einen ich selber untersucht, findet man die zellenreiche Masse der Neubildung durchkreuzt von breiten, langen, fast an organische Muskelfibrillen erinnernden, glatten Bändern und Fasern. Die eigenthümliche Form des Krebses, die Wagner Cylinderzellenkrebs nennt, findet sich ebenfalls primär in der Niere (cfr. Archiv von Roser und Wunderlich, 1859, Heft 2).

Auch der primäre Krebs erscheint entweder in Form einzelner eingesprengter und eingekapselter Knoten, oder mehr gleichmässig das ganze Parenchym infiltrirend. Die Knoten liegen bald mehr an der Oberfläche, diese überragend, bald durchsetzen sie die ganze Dicke der Substanz, nehmen stets von der Corticalis ihren Ausgang und setzen sich nur selten auch auf die Mark-

schicht fort. Je nach ihrer Grösse sind sie an Zahl verschieden, viele, zu 20 und darüber, wenn linsen- oder erbsengross, wenige, wenn sie Nuss- bis Apfel- oder gar Hühnereigrösse erreichen. Ihre Consistenz ist, besonders je nach dem Alter der Neubildung, härtlicher oder weicher. Die Farbe ist weiss, bei lebhafterer Gefässzeichnung hellrosig, bisweilen auch in der Mitte von Extravasaten durchsetzt. Die Knoten können auf einen Theil der Nieren beschränkt sein, während der andere frei bleibt, so nur auf das obere oder untere Ende, oder unregelmässig über die ganze Niere mit zwischenliegender, scheinbar intacter Substanz vertheilt isolirt bleiben, wobei die Niere nur sehr mässig oder gar nicht vergrössert wird, oder mit einander verschmelzen, so dass die ganze Niere vergrössert ist und eine unregelmässige, höckrige Oberfläche hat. Häufiger aber wird in der primären Form die ganze Niere mehr gleichmässig infiltrirt, wobei die Gestalt derselben, trotz bedeutender Vergrösserung, meist erhalten, die Oberfläche ganz glatt oder höckrig ist; bei solcher gleichmässiger Infiltration kann die Rinde erhalten sein und gleichsam einen Mantel um den eigentlichen Tumor bilden, so dass letzterer vollkommen ausgeschält werden kann. Das Volumen kann so enorm vergrössert sein, dass die Geschwulst in exquisiten Fällen Mannskopfgrösse und darüber erreicht, von den unteren Rippen bis zum kleinen Becken reicht und manchmal ein erstaunliches Gewicht erlangt, wie z. B. in van der Byl's Falle, wo dieselbe 31 Pfd. wog, 36 Zoll im Längs- und 32 Zoll im Querdurchmesser maass. Wenn auch solche Grösse und Gewicht der Geschwulst zu den Seltenheiten gehören, so ist doch im Allgemeinen das Gewicht der Nierenkrebstumoren auffällig hoch gefunden. Roberts giebt dasselbe bei Kindern auf 8, bei Erwachsenen auf 9 Pfd. an, und auch Rohrer, der sich die Mühe gegeben hat, 109 Fälle in Bezug hierauf zu vergleichen, kommt zu annähernd fast gleichen Ergebnissen. Selbst in Fällen von kurzer Dauer kann das Volumen der Niere beträchtlich vergrössert sein. In einem Falle meiner Beobachtung, wo der Krankheitsverlauf bei einem dreijährigen Knaben wahrscheinlich nur zwei Monate gedauert hatte, war die linke Niere, welche der Sitz des Carcinoms war, 20 Ctm. lang, 16 breit, 11 hoch und wog beinahe 4 Pfd. Dichte fibröse Massen umhüllen oft die Niere und durchziehen auch das Innere, wodurch dem Ganzen ein etwas härtliches Gefüge zukommt. Wie aber die einzelnen Knoten durch

fettige Metamorphose erweichen, so findet man auch bei gleichmässiger Infiltration bisweilen Höhlungen, welche durch Erweichung oder durch ausgedehnte Hämorrhagien zu Stande gekommen und dann, je nachdem, mit mehr flüssiger Masse oder geronnenem Blute erfüllt sind. Manchmal hat der flüssige Inhalt solcher Höhle auch mehr colloiden Charakter. In van der Byl's Falle flossen beim Durchschneiden der Geschwulst 8 Pinten dunkler, flüssiger, klebriger Masse aus, während am oberen Theil derselben eine Hervorragung sich fand, welche gelatinös und von gelblichem Aussehen war.

Die Beziehungen der Neubildung zum Drüsengewebe sind nicht immer die gleichen. Am häufigsten verdrängen die Knoten oder die gleichmässige Infiltration das normale Gewebe, so dass dieses völlig untergeht; es giebt aber Fälle, wie der von E. Wagner berichtete, dem ich eine gleiche Beobachtung hinzufügen kann, wo innerhalb der krebsigen Massen die Harnkanälchen mit wohlerhaltener Membrana propria gesehen wurden, während man in anderen, selbst in der scheinbar intacten Zwischensubstanz nur noch dichtes fibröses Gewebe, die zusammengefallenen Membranae propriae, wahrnehmen kann. Auch der zellige Inhalt des Krebssaftes ist nicht immer gleicher Art; während er meistentheils aus den bekannten spindelförmigen, grossen, mehrkernigen Zellen besteht, wird er in anderen aus schmalen, an Grösse den Eiterkörperchen gleichenden Zellen gebildet, welche aber ohne mehrfache Kerne sind, und wieder in anderen nur aus Kernen. Gerade für diesen letzteren Fall will Johnson (Transactions of pathological society, 1860, p. 239) den Ausgang der Neubildung vom intertubulären Gewebe verfolgt haben. Waldeyer (l. c.) hat ähnliche Structurverhältnisse vom Nierenkrebs beschrieben. In einem seiner Fälle, wo der circa 4 Ctm. im Durchmesser haltende runde, gelbliche Knoten an der unteren Spitze des Organs gelegen war, enthielt derselbe im Innern des bindegewebigen Sackes ein äusserst zartes, dicht verfilztes Netzwerk von Bindegewebszügen, welche ein sehr lockeres, schwammiges Gerüst bilden; im Wasser flottiren die langen, weichen Fäden desselben, wie die eines Seidenfilzes. In den Maschenräumen dieses ganz eigenthümlichen, überaus zarten Gerüstes lagen epithelioide Zellen, am meisten denen der grösseren gewundenen Harnkanälchen entsprechend, jedoch äusserst polymorph, vielfach von zackiger, spindelähnlicher und cylindrischer

Form, sehr viele mit mehrfachen Kernen, augenscheinlich in Theilung begriffen; bei sorgfältiger Präparation gelang es, die Zellenmasse im Zusammenhange herauszuheben. Entsprechend den langgestreckten Maschen des feinen filzigen Gerüstes kommen auch langgestreckte Zellencylinder zu Tage, die vielfach mit knospenartigen Sprossen besetzt erscheinen. An der Grenze gegen das normale Nierenparenchym findet sich eine ziemlich 1 Mm. haltende Lage zellenreichen Bindegewebes, in welches von Seiten des Tumor her drüsenschlauchähnliche epithelioide Zellenmassen hineinragen. Die benachbarten Harnkanälchen zeigten sich zum Theil erweitert und erscheinen oft mit Seitensprossen versehen. Namentlich sind durch die ganze Niere die Bowmann'schen Kapseln erweitert, auch ist das interstitielle Gewebe hier und da, jedoch nicht erheblich, vermehrt. Waldeyer nimmt für die Genese dieser Carcinome eine doppelte Wucherung an, eine epitheliale, die vorzüglich von den gewundenen Harnkanälchen ausgeht, und eine interstitielle. Uebergänge zwischen der epithelialen und bindegewebigen Neubildung konnte er nicht wahrnehmen. Auch spätere Untersucher haben für das Nierencarcinom die Entwicklung aus den epithelialen Elementen der Harnkanälchen bestätigt; namentlich hat Klebs die völlig gleichen Anschauungen vertreten und auf die Uebergänge zwischen Carcinom und Adenom hingewiesen, noch sicherer hat v. Pereweseff die Entwicklung dargethan. Doch muss bemerkt werden, dass diese Genese nur für die echten, innerhalb der Niere primär sich entwickelnden Krebse gilt, während bei derjenigen Form, welche von Schröder unter dem Namen des „paranephritischen“ beschrieben ist, und wobei die Niere selbst mehr durch den innerhalb der Kapsel vom Hilus oder den Lymphdrüsen her gewachsenen Tumor in die Neubildung hineingezogen ist, die Harnkanälchenepithelien eher zerstört und in regressiver Metamorphose als in Wucherung und Proliferation betroffen gefunden werden.

Der primäre Krebs beschränkt sich nicht auf die drüsige Substanz der Niere, sondern greift auch über auf das submucöse Gewebe der Beckenschleimhaut, die Ureteren und die Venen. Gerade die oft zapfenförmigen Fortsätze, welche sich in den Ureter hinein erstrecken, geben leicht zu Blutungen Anlass und zu Abbröckelungen erweichter Massen, welche, wenn mit dem Harn ausgeführt, eine besondere Handhabe der Diagnose werden können, aber nicht müssen. Denn in dem von mir und Dr. Badt secirten

Falle reichte ein grosser Krebszapfen in den Ureter der linken Niere, geformte Krebselemente waren aber nicht im Harn gefunden worden. Unter den Venen sind nächst der Vena renalis öfters die Vv. iliacae und die Cava mit Gerinnungen erfüllt, welche aus krebsigen Massen bestehen und die Ursache der häufigen Lungenmetastasen werden; diese krebsige Thrombose kann sich sogar durch die Cava weiterhin bis zum rechten Ventrikel erstrecken. Meist beruht die Theilnahme der Venen an dem Neoplasma darauf, dass dieses die Wand der Gefässe durchwächst und sich so in ihr Lumen hinein erstreckt; in anderen Fällen kann aber die Neubildung auch primitiv innerhalb der Gefässe erfolgen, wie namentlich da, wo diese die allein ergriffenen Gewebe sind. So bildet Carswell auf Tafel III., Fig. 3, ein Carcinom ab, das in der Vena festhaftet (?) und tief in die Verzweigungen hineinragt.

Nächst der Beckenschleimhaut, dem Ureter und den Venen sind es die Lymphgefässe und Lymphdrüsen, welche mitbetheiligt sind, und namentlich die letzteren, welche im Hilus der Niere liegen, entarten bisweilen vollends zu grossen Packeten, die schon allein durch ihren Druck auf die Venen Oedeme und durch Druck auf den Ureter die nicht seltene Complication des Nierenkrebses mit Hydronephrose hervorrufen können. Die secundäre Carcinose, welche von der Niere als primärem Herde aus erfolgt, verbreitet sich zuerst nach der Contiguität; am häufigsten ist daher die Peritonealwand der entsprechenden Seite mit Krebsknoten besetzt; demnächst erkrankt auch die Leber, seltener die benachbarten Darmstücke, mit denen dann meist Verwachsungen erfolgt sind, Duodenum und Colon descendens. Zu den seltensten Krebsmetastasen, welche von den Nieren ausgehen, gehören die in die Schilddrüse und die Muskeln. Von ersterer hat Ebstein ein instructives Beispiel mitgetheilt, von letzterer Gerstäcker (Zur Kenntniss des primären Nierenkrebses, Diss., Berlin 1880), der in einem Falle von linksseitigem Carcinoma renis Metastasen ausser im Ileopsoas dexter auch im M. extensor digit. comm. dexter sah. Ein Unicum ist die Beobachtung Abele's (Schmidt's Jahrbücher, V.), in welcher, nachdem zuvor Verwachsung mit der vorderen Bauchwand zu Stande gekommen war, kurz vor dem Tode des Kindes auf dieser eine rosenartige Entzündung der Haut sich bildete, in deren Folge durch Verschwärung ein Geschwür entstand, aus welchem über Nacht ein Fungus hervorsprosste. Neben diesem Fungus schob

sich ein Darmstück vor, welches sich zurückbringen, aber nicht zurückhalten liess und gangränescirte. Nicht selten treten neben primärem Nierenkrebs auch Ablagerungen in den entfernteren Brustorganen auf; so waren in der Beobachtung Ballard's (Transactions of path. soc., 1859, p. 189) ausser auf der Peritonealwand noch einige Knoten auf dem Pleuraüberzuge, an der Basis der linken Lunge und an den Köpfchen der unteren Rippen.

Verkäsungen, Verfettungen, Erweichungen, selbst völlige Cystenbildungen grösseren Umfanges werden ebenso wie Abscessbildungen in den Krebsknoten der Niere wahrgenommen. Nur selten ist die Complication des Nierenkrebses mit calculöser Pyelitis, und ein Unicum ist vielleicht der von O. Israel mitgetheilte Fall, wo ein unregelmässig geformter kleinerer Stein neben einem grösseren im Nierenbecken befindlichen Concremente, das wohl der Anlass der gleichzeitigen Hydronephrose war, die Ursache einer fungösen carcinomatösen Neubildung wurde. Wo der Krebs nur in Form einzelner Knoten auftritt, combinirt er sich bisweilen mit den verschiedenen Formen der chronischen Nephritis, insbesondere der amyloiden. Selten ist die Combination von Tuberkel und Carcinom; ich habe schon beim Tuberkel erwähnt, dass ich selbst dieselbe einmal gesehen habe.

Von anderen Krankheiten, welche als Complication auftreten, ist nur Peritonitis zu nennen.

Die Ursachen des Carcinoms sind, wie die der Geschwülste überhaupt, trotz aller darüber aufgestellten Hypothesen vorläufig nicht ausreichend bekannt, und wir haben daher nur die äusseren Verhältnisse zu berichten, unter denen dasselbe vorkommt, da diese wahrscheinlich in nahen Beziehungen zur wirklichen Aetiologie stehen. Was die Häufigkeit des Nierenkrebses überhaupt anlangt, so ist dieselbe im Verhältniss zum Krebs der übrigen Organe nicht gross. Nach den Sectionsergebnissen der Prager pathologisch-anatomischen Anstalt aus den Jahren 1850—52 kam Krebs überhaupt in 182 Fällen vor, darunter 64 Mal Magenkrebs, 54 Mal der der weiblichen Genitalien (Uterus und Vagina 42 Mal, Ovarien 18 Mal, Mammae 12 Mal), Knochenkrebs 24 Mal, der der Leber 40 Mal, der Lungen 24 Mal, im Bauchfell 23 Mal, im Darm 17 Mal, in den allgemeinen Decken 14 Mal, im Gehirn und Pankreas 12 Mal, in den Pleuren 11 Mal,

in den Harnwegen 9 Mal, in den Nieren 7 Mal, in den Muskeln und im Herzen je 5 Mal, im Herzbeutel, in den Hirnhäuten und der Schilddrüse je 4 Mal, in der Speiseröhre, den Gefässen und den männlichen Genitalien je 3 Mal, in der Gallenblase 2 Mal, in der Milz, dem Kehlkopf, der Trachea, den Speicheldrüsen, dem Augapfel, dem Schlundkopf und der Zunge je 1 Mal. Unter 587 Sectionen von Krebskranken, welche im Berliner pathologischen Institute (nach Mittheilung von Lange und O. Israel) gemacht wurden, waren 9 Fälle von Nierenkrebs — im Ganzen also nur 1,7 pCt.

Diese Statistiken zeigen, wie selten im Ganzen der Krebs der Nieren vorkommt, sowohl im Verhältniss zu dem anderer Organe, als auch absolut genommen.

Unter den vom Nierenkrebs betroffenen Individuen überwiegt nach den Angaben aller Autoren bezüglich des Geschlechts das männliche. Unter 35 Fällen, die ich zusammenstellen konnte, befanden sich 22 Männer und 13 Frauen.

Hinsichtlich des Alters herrschte in den Lehrbüchern, wahrscheinlich von Rayer ausgehend, allgemein die Ansicht, dass das kindliche Lebensalter nur selten betroffen wird. Diese Ansicht ist irrthümlich. 41 Fälle, bei denen Angaben des Alters sich fanden, und die ich zusammengestellt habe, vertheilten sich folgendermaassen:

0—1 Jahr,	1—10,	10—20,	20—30,	30—40,	40—50,	50—70,	70—80
1	11	0	5	3	3	16	2

Man ersieht hieraus, dass nächst dem höheren Lebensalter (50—70) gerade das kindliche das am häufigsten befallene ist. Da dieses Ergebniss von dem von Walshe angegebenen:

0—1 Jahr,	1—9,	10—19,	20—29,	30—39,	40—49,	50—59,	60—69,	70—79
1	1	1	3	3	1	10	9	2

gerade nur in Bezug auf das kindliche Lebensalter so wesentlich verschieden ist, so will ich in Kürze die von mir erwähnten 11 Fälle innerhalb der ersten 10 Lebensjahre citiren, obgleich die Gesammtzahl der in der Literatur berichteten im kindlichen Alter vorgekommenen viel grösser ist:

1) Gaindner sah in einem 3jährigen Mädchen beide Nieren durch Encephaloide zerstört; die linke wog 5 Pfund, war 10 Zoll lang und hatte 16 Zoll im Umfange, die rechte wog ein

halbes Pfund und hatte 10 Zoll im Umfange. (Edinb. med. and surg. Journ., 1828; Heusinger, p. 435.)

2) Abele sah bei einem 3jährigen Mädchen Medullarsarcom der rechten Niere; dieselbe reichte in einer Länge von 10 Zoll von der mit dem Diaphragma heraufgedrängten Leber bis zur Symphysis ossis pubis. (Schmidt's Jahrb., Bd. V.)

3) Bei einem 4 Jahre alten Knaben fand sich Fungus medullaris der rechten Niere; dieselbe war mannskopfgross und wog 6 Pfund. (Schmidt's Jahrb., Bd. IXX.)

4) Nowlan sah bei einem 3jährigen Knaben ein Encephaloid der linken Niere, deren Ureter durch Encephaloidmasse verstopft war. Auch die rechte Niere war erkrankt und um das Dreifache vergrössert. In den Lungen und dem Mediastinum fanden sich ebenfalls Medullarmassen. (Dublin Hosp. Gaz., 1851.)

5) Shappard sah bei einem 4jährigen Knaben Medullarcarcinom der rechten Niere. Der Tumor nahm die ganze rechte Bauchseite ein, reichte vom Diaphragma bis zum Poupart'schen Bande und war während des Lebens für eine Geschwulst der Leber angesehen. (Amer. Journ. of med. sc., January.)

6) van der Byl sah Carcinom der linken Niere bei einem 8jährigen Knaben; das Gewicht derselben betrug 31 Pfund. (Transactions of pathol. society, 1856.)

7) T. F. Rance sah bei einem Mädchen von 1 Jahr und 5 Monaten Fungus beider Nieren. (cfr. Rayer, III., 686.)

8) Bennett sah Fungus haematodes der rechten Niere bei einem 4jährigen Knaben; die betreffende Niere wog 4 Pfund. (London med. Gaz., 1831.)

9) Obre sah Markschwämme beider Nieren bei einem 13monatlichen Kinde. (Lond. med. Gaz., 1847.)

10) Kussmaul bei einem 3½ Jahre alten Knaben. Die linke Niere bildete eine Geschwulst von der doppelten Grösse eines Kindskopfes. (Würzburger med. Zeitschr., 1863.)

11) Ich selbst sah in der Praxis des Dr. la Faille als Consulent bei einem 3jährigen Knaben ein Medullarcarcinom der linken Niere, wodurch die letztere zu einem beinahe 4 Pfund wiegenden Tumor umgestaltet war, welcher von der zehnten Rippe bis unter den Nabel herab reichte.

Alle späteren Monographen haben, nachdem ich darauf gewiesen hatte, den Altersverhältnissen der betroffenen Kranken ihre

besondere Aufmerksamkeit zugewandt. Roberts, Neumann, Rohrer sind danach zu gleichen Ergebnissen gekommen, und der letztgenannte Autor hat ausgerechnet, dass $^1/_3$ aller beobachteten Fälle von Nierenkrebs auf das Lebensalter von 1—10 Jahren, hauptsächlich sogar aufs 2. Lebensjahr kommt, $^2/_3$ auf das Alter von 30—80.

Abgesehen von den zuvor erwähnten Verhältnissen ist noch zu erwähnen, dass in einzelnen Fällen traumatische Anlässe, namentlich Stoss gegen die Lendengegend, als Ursache angegeben werden; es bleibt dabei völlig unerklärt, warum in einem solchen Falle gerade Krebs sich bildet, während in vielen anderen nur einfache Entzündung die Folge ist, und die traumatische Aetiologie ist für den Krebs der Nieren vorläufig eben unsicher wie für den anderer Organe.

Ob auch erbliche Anlage eine Rolle spielt, ist für den Nierenkrebs ebenfalls noch fraglich. Der von Ballard (l. c.) angeführte Fall betraf eine 70jährige Person, deren Schwester an Zungenkrebs und deren Sohn an Krebs des Unterschenkels gestorben war. Trotz anderer ähnlicher Beobachtungen ist die Frage noch unentschieden.

Symptome. Nicht nur das secundäre Carcinom, auch mancher Fall von idiopathischem Krebs bleibt während des Lebens unerkannt, weil keine bestimmten Zeichen das Leiden verrathen. Denn die subjectiven Angaben von Schmerz in der Lendengegend, dumpfer oder mehr schiessender Art, Gefühl von Druck und Schwere im Leibe, Schmerz längs der unteren Rippen, völlig einer Intercostalneuralgie gleichend, Angaben, welche häufig geäussert werden und oft auch wirklich die ersten Zeichen sind, sind zu vieldeutig und allgemein, um auf ein bestimmtes Leiden der Niere bezogen werden zu können. Letzteres wird man sicher da nur erkennen, wo neben einer palpablen Geschwulst auch Alterationen des Harns vorhanden sind, und leider fehlen gerade diese in einzelnen Fällen vollkommen, besonders dann, wenn der Ureter gleichzeitig durch das Carcinom obliterirt ist, oder wenn der Krebs z. B. seinen eigentlichen Sitz in dem die Niere umhüllenden Zellgewebe hat, wie Ellis einen solchen Fall sehr bemerkenswerther Art von einem 7jährigen Knaben mitgetheilt hat (Lancet, 1866). Gintrac beschreibt im Journal de Bordeaux, 1856, einen Fall von Carcinom der linken Niere, wobei keine Veränderung des Harns sich

zeigte; ebenso berichtet Cramer von einem Fungus medullaris der rechten Niere, der ohne Hämaturie verlief; in der von Döderlein ausführlich mitgetheilten Beobachtung war während der letzten Lebensmonate weder Blut, noch Eiweiss, noch sonst ein abnormer Stoff im Harn. Auch in dem oben erwähnten Falle des 3jährigen Knaben war nach einer viertägigen Hämaturie später kein abnormer Stoff, namentlich kein Albumin, im Harn. Es kann dies auch nicht Wunder nehmen nach dem anatomischen Verhalten der Neubildung, die meist nur eine Niere befällt, auch hier oft entweder gesundes oder verödetes Gewebe zwischen den einzelnen Ablagerungen frei lässt, und weder immer das Becken mitbefällt, noch mit diesem communicirt. Die grössere Zahl der Fälle verläuft indessen nicht so dunkel, sondern manifestirt sich durch zwei wichtige örtliche Symptome, durch Geschwulstbildung und Veränderung des Harns. Die exquisiteren Fälle gehen mit so beträchtlicher Volumsvergrösserung des Organs einher, dass durch diese ein Tumor gebildet wird, welcher häufig schon dem Gesicht, meist aber der Percussion und Palpation zugängig ist. Diese Geschwulst zeigt sich bald deutlicher in der Lendengegend, bald in der vorderen Bauchgegend, so dass, namentlich wo letzteres der Fall ist, das Abdomen einseitig beträchtlich verbreitert ist, die Hautdecke meist mit geschlängelten varicösen Venen bedeckt, die Rippen des betreffenden Hypochondrium nach aussen gedreht sind, wo ersteres, die Lendengegend aufgetrieben und in grösserer Ausdehnung, ja bisweilen die ganze Gegend vom Rippenrande bis zur Crista ilei, beträchtlich hervorgewölbt erscheint.

Je nachdem die Entartung mehr das obere oder untere Ende, oder gleichmässig das ganze Organ befällt, ist die Art des Tumors auch verschieden. Wo das obere Ende vorzüglich das befallene ist und das Wachsthum der Neubildung meist nach oben, vorn und innen statt hat, da ist rechterseits hauptsächlich der äussere und hintere Theil der Regio hypochondr. dextra aufgetrieben und die Nachbarorgane verrückt, so dass das Diaphragma höher steht, die Leber seitlich nach links verrückt, um ihre Längenaxe gedreht wird, so dass ihre convexe Fläche der vorderen Bauchwand dicht anzuliegen kommt, wie das in exquisiter Weise in Döderlein's Fall statt hatte. Die Geschwulst kann dabei unter dem Rippenbogen versteckt bleiben oder hervorragen. Immer aber ist dieselbe da, wo die Entartung vom unteren Ende der Niere aus-

geht, oder diese gleichmässig vergrössert ist, fühlbar und sichtbar unterhalb des Rippenbogens in der seitlichen Bauch- und Ileocoecalgegend. Die Dünndärme und das Duodenum werden, wenn es sich um die rechte Niere handelt, nach links geschoben, der obere Theil des Colon ascendens läuft dann zwischen der Leber und der Niere, beide trennend, über letztere hinweg, während der untere Theil desselben und das Coecum an der Aussenseite der Geschwulst liegen können. In den Fällen sehr enormer Grösse werden dann auch Leber und Diaphragma nach oben geschoben.

Wo die Niere linkerseits der Ausgangspunkt des Carcinoms wird und durch ihr Wachsthum eine beträchtliche Grösse erreicht, ist ebenfalls die Dislocation der benachbarten Organe, namentlich der Milz und des Colon descendens, ein wichtiges Symptom. Die Milz wird nach oben gedrängt, ebenso wie das Diaphragma; das Colon descendens wird so verschoben, dass es durch die Percussion als ein schief über die Geschwulst nach innen laufender Strang ermittelt werden kann. Dieses Lageverhältniss des Colon descendens ist aber kein constantes. In dem oben erwähnten Falle meiner Beobachtung war dasselbe durch den Nierentumor nach hinten geschoben und zusammengedrückt, so dass die Percussionsdämpfung der Milz unmittelbar in die des Nierentumors überging.

Die Percussion ist im Stande, bei ausgesprochenen Fällen in der Lendengegend eine ausgebreitete Dämpfung nachzuweisen, welche sich auch dadurch charakterisirt, dass sie seitlich und vorn in einen matten, gedämpft-tympanitischen Ton übergeht, wobei die Lage des Darmes für beide Seiten nicht zu vergessen ist, besonders aber linkerseits, wo das Colon descendens sehr häufig über die Geschwulst weggeht. Die Palpation ergiebt einen höckrigen, stellenweise härtlichen, mehr elastischen Tumor von unebener Oberfläche, gar nicht oder nur wenig beweglich, bei Berührung meist nicht schmerzhaft. Bisweilen, besonders da, wo cystische Erweichungsherde vorhanden, hat man das Gefühl von Fluctuation, das indessen auch täuschen kann.

Durch den Druck, den die Geschwulst auf die arteriellen Gefässe übt, können eigenthümliche Erscheinungen hervorgerufen werden. Ballard erzählt, dass in seinem Falle ein Arteriengeräusch so deutlich über der Geschwulst gehört wurde, dass Bright ein

Aneurysma der Nierenarterie vermuthete. Der Druck auf die Venen veranlasst Thrombose in diesen. Ascites und Oedem der unteren Extremitäten und der Genitalien, sowie secundäre Erweiterung der Venen der Bauchdecke können dann als Folgezustände wichtige Symptome sein. Hierzu gesellen sich von Seiten der Diurese häufige Hämaturien, welche eben nur zeitweise auftreten und in ihrem Grade sehr wechselnder Art sind. Der Harn wird im ganzen Verlaufe des Carcinoms meist in normaler Menge gelassen, ist von saurer Reaction, mittlerem specifischen Gewichte und blassgelber Farbe. Von Zeit zu Zeit aber tritt blutiger Harn auf, dessen Quantität oft nur sparsam, dessen specifisches Gewicht erhöht ist. Die Blutung erscheint bisweilen ganz plötzlich nach einem zufällig erlittenen Stosse gegen die Geschwulst, so dass der Kranke das Trauma als die Ursache des ganzen Leidens betrachtet. So erzählt Brinton (Brit. med. Journ., 1857) einen interessanten Krankheitsfall, bei dem diese scheinbar traumatische Hämaturie das erste Zeichen war. Die Menge des Blutes ist manchmal gering, vielleicht nur mikroskopisch nachweisbar, oft aber auch sehr beträchtlich: es ist dem Harn bald rein flüssig beigemischt, bald wird es in Form von Gerinnseln entleert, welchen der Ureter ihre Gestalt verleiht. Immer ist der blutige Harn leicht eiweisshaltig und sedimentirend, meist von saurer Reaction. Wo diese alkalisch ist, wird die Alkalescenz nicht durch Beimischung von Blut bewirkt. Meist pflegt die Hämaturie erst im späteren Verlaufe des Carcinoms aufzutreten, doch lässt sie in einzelnen Fällen gerade gegen Ende gänzlich nach, während sie schon im Beginne des Leidens heftig war. So war es auch in dem Falle von Ballard, von dem zu bemerken ist, dass das specifische Gewicht des Harns niedrig und im Sedimente keine morphologischen Bestandtheile zu finden waren. Manchmal hört die Blutung ganz plötzlich auf, weil Gerinnsel den Ureter verlegen, oder weil derselbe durch Krebsmasse verschlossen wird, wobei sich gleichzeitige Hydronephrose entwickeln kann. In einem Falle sah ich aber, trotzdem der Ureter von Carcinommasse stark verdickt war, sein Lumen doch noch offen.

Nur ausnahmsweise sind auch Eiterkörperchen im Bodensatz des Harns vorhanden, dann nämlich, wenn gleichzeitig die Schleimhaut des Beckens erkrankt ist.

Endlich sollen nach den geläufigen Angaben im Bodensatze

des Harns bei Nierenkrebs nicht selten auch morphotische Bestandtheile desselben, geschwänzte, spindelförmige, mehrkernige, grosse und unregelmässige Zellen zu finden sein. Bei allen genau angestellten Beobachtungen ist dieses Zeichen indessen nicht gefunden worden, und in dem einzigen mir bekannten Falle von Moore (Medico-chir. Transact., Vol. XXV.), wo in dem aus der Leiche genommenen Harn allerdings morphologische Krebselemente gefunden wurden, betraf die Neubildung ausser den Nieren noch die Inguinaldrüsen und die Prostata. Wahrscheinlich stammten die im Harn befindlichen Zellen aus letzterer. Obschon, wenn Krebszapfen ins Nierenbecken oder den Ureter hineinragen, oder die Schleimhaut dieser Theile von verfallenden Krebsmassen bedeckt ist, sicher auch Elemente desselben in den Harn gelangen können, sind dieselben bisher doch als Symptom des Nierenkrebses noch nicht constatirt, und ich mache besonders darauf aufmerksam, dass wahrscheinlich vielfach die keulförmigen Epithelzellen des Nierenbeckens für Krebselemente angesehen worden sind.

Neben den örtlichen Zeichen des uropoetischen Apparates, zu denen auch noch zu rechnen ist, dass die Kranken, auch wenn die Blase selbst nicht betheiligt ist, vielfach über Dysurie klagen, machen sich auch die von Seiten anderer Organe bemerkbar, und auch solche, welche die Theilnahme des Gesammtorganismus bekunden. Schon die Gesichtsfarbe zeigt öfters jene eigenthümliche blassgelbliche Farbe, welche die Krebskranken auszeichnet; insbesondere leidet die Verdauung, da Magen und Därme seitlich und in die Höhe gedrängt werden und Druck erfahren. Esslust fehlt, der Stuhl ist träge, oft hartnäckig verstopft, die Stimmung ist gedrückt, der Kräftezustand sinkt zusehends und die Abmagerung wird auffällig. Wenn die Kranken sehr herunterkommen, treten Oedeme der unteren Extremitäten auf, bisweilen auch, aber nur selten, allgemeiner Hydrops; das Oedem eines, und zwar des entsprechenden Schenkels ist die Folge eines örtlichen, durch die Geschwulst auf die Venen geübten Druckes, der zur Thrombose führt. Der Tod tritt gewöhnlich unter den Erscheinungen allgemeiner Prostration auf; von den secundären Krankheitszuständen leitet ihn nur selten Peritonitis ein; noch seltener erfolgt er unter Gehirnsymptomen, die den urämischen sehr ähnlich sind. So hat Dittrich (Prager Vierteljahrsschr., 1846) bei einem 54jährigen Manne Medullarkrebs der rechten Niere zu einer faustgrossen Geschwulst

gediehen gesehen; sowohl das Nierenbecken wie der Ureter strotzten von weicher Krebsmasse; in der rechten Iliaca und dem Anfangsstück der Cava Phlebitis. Der Tod trat hier unter urämischen Erscheinungen ein. In einem anderen Falle sah Bright den Tod durch Bluterguss in die Bauchhöhle eintreten, welcher die Folge eines erlittenen Stosses gegen die Geschwulst war.

Diagnose. Nach den angeführten Symptomen scheint die Diagnose des Nierenkrebses sehr leicht, und sie ist es auch in der That da, wo alle Zeichen in ihrer Combination vorhanden sind. Wenn man also bei einem Individuum eine in der Lendengegend oder vorderen Bauchgegend zuerst aufgetretene, wo möglich noch rasch im Wachsthum fortgeschrittene Geschwulst findet, welche bei Palpation von härtlicher, höckeriger Oberfläche ist, bei Athembewegungen unbeweglich erscheint, und zugleich Hämaturie und die Symptome allgemeiner Kachexie sich zeigen, so wird man schwerlich über das vorliegende Leiden Zweifel hegen. Indessen in der Mehrzahl der Fälle finden sich ja immer nur vereinzelte Symptome, und da gilt es, den Werth der einzelnen und die Möglichkeit ihrer Verwechslungen zu kennen. Von den subjectiven Angaben, die so oft am frühesten gemacht werden, möchte ich ganz besonders die Aufmerksamkeit auf die irradiirten Schmerzen lenken, und namentlich mag man nicht zu leicht sich mit der Annahme von Neuralgien der untersten Intercostalräume und des Schenkels begnügen, oder gar Muskelrheumatismus annehmen; gerade diese Form des Schmerzes ist bei Carcinom häufig schon zu einer Zeit beobachtet, wo andere Erscheinungen noch fehlten, und eben so häufig in ihrer Bedeutung verkannt worden. Vor Allem sei man in der Beurtheilung des Falles vorsichtig, wenn solche irradiirte Schmerzen sich mit hochgradiger Anämie verbinden. Wie überhaupt ein einzelnes Symptom den besonnenen Arzt nicht zur Begründung der Diagnose veranlassen wird, so wird namentlich auch bei Nierenleiden das Vorhandensein einer Geschwulst oder das zeitweise Auftreten von Hämaturie noch nicht zur Annahme eines Carcinoms führen, denn beide können aus mannigfachen Gründen entspringen, die erst im Einzelnen zu erwägen sind. Wo eine Geschwulst vorhanden ist, muss zunächst ihr Ausgangspunkt eruirt werden, was oft, wo die vordere Bauchwand das Hauptterrain ist, nicht leicht ist. Wir haben schon bei Gelegen-

heit der Eiteransammlung in der Niere die vielen möglichen Verwechslungen einer solchen Geschwulst mit Tumoren der Leber, der Milz, Affectionen des Darms und anderen betrachtet, so dass wir hier nicht alle Einzelheiten wieder anzuführen nöthig haben, und nur kurz daran erinnern, dass in Bezug auf die Leber die Dislocation dieser nach links, ihr Hineinragen in die Brusthöhle nach oben, ihre Drehung um die Längsaxe, die mögliche Begrenzung des unteren Randes derselben und das Vorhandensein eines Zwischenraums zwischen ihr und der rechten Niere, meist durch eine Darmschlinge ausgefüllt, als Unterscheidungszeichen gelten können. Richard Bright hat schon dieses Symptom, das Zwischenliegen von Darm zwischen Leber und Niere, und die Möglichkeit, bei Nierentumoren zwischen diese und die Rippen mit den Fingern eindringen zu können, als wichtigstes Merkmal der Unterscheidung zwischen Leber- und Nierenkrebs hervorgehoben. Ausserdem liegen die Nierentumoren fast immer hinter den Darmschlingen, wovon nur höchst seltene Ausnahmen vorkommen, wie ich deren oben bereits eine meiner eigenen Beobachtungen erwähnte. Auch Hotz (Berl. klin. Wochenschr., 1869, No. 23) hat einen Fall linksseitiger Hydronephrose bei Hufeisenniere mitgetheilt, in welchem das Colon descendens am äusseren hinteren Umfang der Geschwulst lag, so dass auf dieses Moment des Lageverhältnisses des Colon descendens zur Geschwulst, trotzdem es von höchster Bedeutung ist, nicht allzu sicher gebaut werden darf. Auf eine mögliche Fehlerquelle, weil sie mir selbst vorgekommen ist, möchte ich noch besonders hinweisen. Bei einem Kinde von 4 Jahren, das sehr kachektisch war und Oedeme der unteren Extremitäten ohne Albuminurie zeigte, waren in beiden Hypochondrien Tumoren vorhanden, welche in so hohem Grade das Bild der Nieren vortäuschten, dass bei der ersten Untersuchung des kleinen Patienten fast gar kein Zweifel über die Affection aufzukommen schien. Im weiteren Verlaufe stellten sich die gedachten Tumoren als abnorm grosse Drüsenpackete heraus, welche schliesslich in Eiterung übergingen, nachdem zuvor Verwachsungen mit der vorderen Bauchwand sich gebildet hatten. Der Durchbruch des Eiters geschah durch den Nabel — und das Kind genas vollständig. Besonders leicht kann die Verwechslung mit retroperitonealen Drüsengeschwülsten dann statthaben, wenn diese ein-

seitig entwickelt nur Lendengegend und vordere Bauchwand vorwölben.

Wo feste Verwachsungen zwischen Leber und Niere zu Stande gekommen sind, fällt ein Theil der zuvor erwähnten Unterscheidungsmerkmale weg, und es ist dann viel weniger durch die örtliche Untersuchung möglich, beide von einander zu trennen, als vielmehr durch Rücksicht auf Anamnese und andere Erscheinungen, welche nur auf Betheiligung eines beider Organe hindeuten. Verwechslungen linksseitiger Nierengeschwulst mit Milztumor werden meist dadurch leicht vermieden werden können, dass die Milztumoren auch bei grösstem Volumen ihre eigenthümliche Form beizubehalten pflegen und darum auch meist den vorderen Rand mit seinen Einkerbungen deutlich fühlen lassen. Selbst da, wo die nach oben in der linken Seitenwand durch Percussion abgrenzbare Milzdämpfung unmittelbar in die des dicht daran gelegenen Nierentumors übergeht, wird die Verwechslung beider nur in jenen Ausnahmefällen statthaben können, wo die ursprünglichen Lagerungsverhältnisse des Darms verändert sind. Ist dies nicht der Fall, so weiss man, dass bei Nierentumoren linkerseits das Colon descendens auf und vor der Geschwulst liegt, während die vergrösserte Milz darüber liegt. Selbst wenn also auch Anamnese und andere Verhältnisse für einen Milztumor sprechen, wird dieses unterscheidende Moment genügen. So war es auch z. B. in dem folgenden, aus Rigler's Klinik, von Urag veröffentlichten Falle:

F. N., 51 Jahre alt, Uhrfabrikarbeiter, war bis zu seinem 22. Jahre vollkommen gesund, in welchem Lebensalter er, als Militär nach Italien geschickt, dort durch 5 Jahre mit jedem eintretenden Herbste und Frühjahr am Wechselfieber, das 3—4 Wochen dauerte, gelitten hatte. Im 27. Jahre des Kriegsdienstes enthoben, trat er als Arbeiter in eine hiesige Uhrfabrik. Er giebt an, bei dieser seiner Beschäftigung viel Grünspanstaub verschluckt zu haben; seit jener Zeit magerte er ab, hatte Stechen in der linken Brust, Husten, Sodbrennen, Erbrechen, insbesondere bald nach dem Genusse grösserer Mengen von Speisen oder Getränken; der Appetit gut; des Nachts schwächende Schweisse; vor 7 Jahren bemerkte er unter Zunahme des Erbrechens bei hartnäckiger Stuhlverstopfung einen dumpfen Schmerz in der Milzgegend, und dass die eine Seite der Bauchhöhle an Umfang zunehme, indem sich unter dem linken Rippenrande eine Geschwulst sich entwickelte, die sich anfangs gegen die Hüfte derselben Seite, später aber nach ab- und einwärts über den Nabel, sowie auch gegen den Magen zu ausdehnte. Mit dem Grösserwerden des Unterleibes steigerte sich das Stechen auf der linken Seite, er konnte nur schwer auf dieser liegen, der Husten wurde quälend, er erbrach öfter eine kaffeesatzartige Flüssigkeit; unter

nächtlichen Schweissen und steter Zunahme dieser Erscheinungen wurde er immer matter und hinfälliger, so dass der Kranke in der Anstalt Hülfe suchte.

Bei der am 2. November erfolgten Aufnahme bot der Pat. folgendes Bild:

Der Körper sehr abgemagert, hochgradig anämisch, die Augen tiefliegend, die Pupillen erweitert, die Zunge glatt, glänzend roth und trocken, der Hauch warm, die Temperatur 29° R. Der Thorax schmal, paralytisch, linksseitig verflacht, an der 8. Rippe hingegen um 2 Ctm. weiter als rechts, Respiration 24, links sehr schwach, der gleichseitige Rippenbogen aufgetrieben, der Schall und das Athmen rechts normal; links vorn ging der von der Spitze beginnende, kürzere Schall an der vierten, unter der Achselhöhle an der fünften Rippe in einen vollkommen leeren über, welcher sich gleichmässig über den Unterleib bis zum linken Aste des Schambeins erstreckt. Links hinten war der bis zum unteren Winkel des Schulterblattes kürzer und heller erscheinende Schall von diesem Punkte an bis zum Darmbeinkamme leer. An den durch kurzen Schall bezeichneten Stellen des Thorax bedeutende Resistenz, kein Athmen hörbar; bis zur dritten Rippe, sowohl vorn als hinten, konnte nur schwaches unbestimmtes Athmen vernommen werden; auch in dieser Ausdehnung fehlte es später. Der Herzstoss zwischen der vierten und fünften Rippe deutlich fühlbar. Die Töne desselben sowie der grossen Gefässe normal. Der Unterleib ungleich gewölbt, in der angegebenen Ausbreitung des leeren Schalles eine die ganze linke Bauchhälfte einnehmende und etwas über die Mittellinie nach rechts sich erstreckende, streng umschriebene, unverschiebbare, glatte, teigige, stumpfrandige, auf Druck schmerzhafte Geschwulst fühlbar. Unter der Mitte derselben war ein von rechts und oben nach links und unten verlaufendes Darmstück durch den scharfbegrenzten, seiner Richtung folgenden, matttympanitischen Schall zu erkennen. — Mässiger Auswurf eines zähen, grünlichen, stinkenden Schleimes, Erbrechen brauner, mit schwärzlichen Körnern gemischter Flüssigkeit, welches, ganz unregelmässig eintretend, mit Sodbrennen, heftigem Durst und Verlangen nach Speise abwechselte. Hartnäckige Stuhlverstopfung, spärlicher, dunkelrother Urin mit dem specifischen Gewichte 1017, eine schlaffe, welke, stark schwitzende Haut, kühle Extremitäten, während sich die Temperatur in der Achselhöhle auf 28° R. erhielt, schwacher, kleiner Puls von 112 vollenden das Jammerbild der Krankheit, der der Pat., nachdem er die letzten 24 Stunden bewusstlos und still delirirend zugebracht, den 19. November erlegen ist.

Die Autopsie, welche Rigler 36 Stunden nach dem Tode machte, ergab neben seröser Infiltration der Hirnhäute und geringem Erguss in die Ventrikel, neben rother und grauer Hepatisation der linken Lunge in Bezug auf die Abdominalorgane:

Der nach rechts gedrängte Magen ist von bräunlicher Flüssigkeit ausgedehnt, seine Schleimhaut injicirt, geschwellt, gelockert, von einem zähen Schleime bedeckt; dieselbe an zwei Stellen silbergroschengross, losgestossen und mit submucösem Blutextravasate umgeben.

Die Leberkapsel fleckenweise milchig getrübt und verdichtet,

der Breitendurchmesser der Leber 30 Ctm., ihre Höhe 18, die Dicke 8 Ctm. Die Substanz braunroth, von einem röthlichen, trüben Serum getrennt, welk und leicht trennbar.

Die Milz, 16 Ctm. hoch, 5 breit, 3 dick, mit gerunzelter Kapsel, blasser Substanz, unter einem leichten Drucke zu einem feuchten, weichen Brei zerfliessend. Sie ist durch das zu beschreibende Aftergebilde in die Höhe der sechsten Rippe, mit ihrer inneren Fläche dem Zwerchfell entlang gedrängt; das Ligamentum costolicum zerrissen.

Das $11^3/_4$ Pfund schwere, durch leichte Adhäsionen mit der Umgebung verbundene Neoplasma verdrängt den Magen nach rechts, so dass dessen Fundus unter dem Schwertknorpel liegt; über seinem mittleren Dritttheil läuft das Colon transversum.

Das Pseudoplasma dehnt sich von der linken Nierengegend bis zum siebenten Rippenknorpel und von da nach ab-, einwärts und rechts aus, reicht dadurch bis zum linken Ramus transversus des Schambeins, während es rechterseits von demselben 4 Ctm. entfernt steht. Im Hypogastrium, der Quere nach gemessen, nimmt es den Raum von 3 Ctm. jenseits der Medianlinie links bis zu den Rückenwirbeln vollkommen ein. Seine Oberfläche glatt, an einzelnen Stellen fluctuirend, im hinteren Umfange uneben und drüsig, die dasselbe schliessende Kapsel dicht und derb. Das Aftergebilde, welches in der linken Niere seinen Ausgangspunkt genommen, hat eine Länge von 38 Ctm., ist 27 Ctm. breit, 16 dick und stellt sich theils als eine grauröthliche, gefässreiche, markige, mit Blutextravasaten durchsetzte Masse, theils aber als ein gelblicher, feuchter, weicher Brei dar. In derselben liegen drei mit einer bräunlichen Flüssigkeit gefüllte Cysten, deren eine die Grösse eines Apfels, zwei die einer Mannsfaust erreichen; ihre Begrenzungshaut ist 2—5 Mm. dick, leicht zerreisslich, glatt und von zerflossener, medullarsarcomatöser Masse bedeckt; die Nierensubstanz ist ganz untergegangen, der linke Harnleiter nur in der Nähe der Blase durchgängig, seine Schleimhaut blass, mit Blutcoagulum bedeckt. In der Harnblase wenig röthlicher, trüber Urin. Die rechte Niere blass, blutarm, schlaff und leicht zerreisslich.

In diesem Falle lag durch die lange vorher bestandene Intermittens, welche erfahrungsgemäss grosse Milztumoren producirt, die Verwechslung mit solchem nahe, wurde aber vom Verfasser durch die Beziehung zum Colon descendens ausgeschlossen, da dieses durch Milztumoren, welche nach ab- und einwärts wachsen, nicht aus seiner Lage gerückt wird, hier aber verschoben war.

Dass aber Fälle vorkommen, in denen das Darmstück nach hinten geschoben ist und dadurch eins der besten Zeichen fehlen kann, habe ich bereits hervorgehoben.

Wenn Ebstein unter die zur Verwechslung mit dem Nierencarcinom geschickten krankhaften Zustände auch Psoasabscesse rechnet, so ist das doch wohl kaum möglich. Das begleitende Fieber, die veränderte Stellung des Beins, die Altersverhältnisse,

die Abwesenheit von Anomalien der Diurese — das Alles, dünkt mich, ist doch zu abweichend vom Verhalten beim Nierencarcinom, um beide Zustände verwechseln zu können, auch wenn die Geschwulst Aehnlichkeit bieten sollte.

Bei Frauen ist die Nierengeschwulst gar nicht selten mit einem Ovarialtumor verwechselt worden; hiervor muss aber einerseits der Umstand schützen, dass Nierengeschwülste, wenn es sich nicht etwa um Wanderniere handelt, in der ausnahmsweise allerdings auch Carcinom oder Sarcom sich entwickeln kann, unbeweglich oder höchstens nur sehr wenig beweglich sind, Ovarialtumoren dagegen beweglich und bei einer genauen Untersuchung per vaginam durch diese gefühlt werden können; ferner dass jene ihren Ausgang nicht von der Lendengegend her nehmen, sondern von unten nach oben, dass Nierentumoren dagegen von den Lenden her kommend die Därme nach vorn und zur Seite schieben, während sie bei Ovarialtumoren seitlich und hinten liegen, dass endlich bei jenen alle Alterationen des Harns fehlen, bei diesen dagegen Menstruationsstörungen fast immer vorhanden sind.

Die Art der Geschwulst wird, wenn man über den Sitz und Ausgang derselben sicher ist, weniger Irrthümern unterliegen, besonders dann nicht, wenn es etwa gelingen sollte, durch Probepunction kleinste Partikel zur Untersuchung zu bekommen. Dieses diagnostische Hilfsmittel, das ich für völlig unschädlich halte, sollte überhaupt als das direct zum Ziele führende nie unbenutzt bleiben. Von der durch Verschluss des Ureters, sei es durch Concremente oder andere Ursachen, bedingten Ausdehnung des Beckens mittelst Eiter oder Harn unterscheidet sich die carcinomatöse Niere, wo sie eine fühlbare Geschwulst bildet, durch die meist unebene Oberfläche, durch den Mangel des deutlichen Fluctuationsgefühls und durch das Fehlen aller für jene geltenden causalen Beziehungen. Von der in einzelnen Fällen durch Nephrophthise producirten Vergrösserung ist sie dadurch unterschieden, dass bei ersterer fast immer gleichzeitig in anderen Theilen des uropoetischen Apparates derselbe Process statthat und Pyurie gefunden wird.

Die Hämaturie, wo sie, mit einer beträchtlichen Geschwulst der Niere verbunden, zeitweise auftritt, unterstützt die Diagnose des Carcinoms sehr wesentlich und wird nur schwer missdeutet werden; wo sie aber ohne Geschwulst vorkommt, was gar nicht selten der Fall ist, da ist nicht die Art, in welcher das Blut dem

Harn beigemischt ist, auch nicht die Menge desselben maassgebend, sondern vielmehr das nur zeitweise Auftreten derselben, während in der Zwischenzeit der Harn normale Beschaffenheit hat; denn wo die Blutung von anderen Formen der Nephritis herrührt, pflegt der Harn, auch wenn das Blut verschwunden ist, albuminös, und so lange es vorhanden, der Eiweissgehalt viel grösser zu sein, als blos der Blutmenge entspricht. Wenn das Blut aus der Blase stammt, findet sich oft auch Eiter im Harn, und die Blutkörperchen zeigen durch ihr unverändertes Aussehen, dass sie frisch entleert sind. Bei der durch calculöse Pyelitis verursachten Blutung, welche am leichtesten zu verwechseln ist, kann die Beschaffenheit des Sedimentes leitend sein, welches dann meist auch Krystalle von Harnsäure oder oxalsaurem Kalk enthält; sind morphologische Elemente dem Harn beigemischt, so bleibt nur fraglich, ob diese von den Nieren oder der Blase oder der Prostata kommen. Hierüber können die gewöhnlich beigemischten Epithelien und die genaue Untersuchung der genannten Organe entscheiden helfen.

Die Dauer des Nierenkrebses lässt sich mit Bestimmtheit nicht angeben; im Allgemeinen ist sie eine kurze, doch ist die von Walshe angegebene Durchschnittsdauer von 8 Monaten nach meinen Erfahrungen viel zu kurz angenommen, die mittlere Dauer darf vielmehr zwischen 2 und 3 Jahre gesetzt werden, wobei natürlich nicht ausgeschlossen ist, dass einzelne Fälle sehr schnell verlaufen (namentlich bei Kindern), andere (bei Erwachsenen) von auffallend langer Dauer, 6 Jahre und selbst darüber, beobachtet sind.

Die Prognose ist entschieden ungünstig. Die mögliche Heilung von Krebsen, welche in anderen parenchymatösen Organen, wie in der Leber, von Einzelnen, gewiss irrthümlich, angenommen worden ist, hat beim Nierenkrebs Niemand auch nur zu beobachten geglaubt.

Die Behandlung hat dem entsprechend nur symptomatische Indicationen zu erfüllen. Wo die örtlichen Schmerzen heftig sind, kann man zur Milderung derselben locale Umschläge von Abkochungen narkotischer Kräuter (Belladonna, Hyoscyamus u. a.), Kataplasmen, laue Bäder anwenden; demnächst den inneren Gebrauch der Opiate, mit Rücksichtnahme auf die Regulirung der

Darmthätigkeit, oder subcutane Injectionen von Morphium. Ableitungen aller Art, namentlich aber permanente in Form von Moxen, Haarseilen u. dergl., sind durchaus zu verwerfen. Wo die Blutungen excessiv oder zu lange anhaltend sind, empfiehlt sich die äussere Application der Kälte in Form von Umschlägen oder Eisblasen auf die Lendengegend und die Darreichung der mineralischen und vegetabilischen Styptica, wie Alaun und Tannin, hauptsächlich aber mit Rücksicht auf die begleitende Blutentmischung das Eisen, namentlich der Liquor ferri sesquichlorati, der, in Infusen bitterer Stoffe dargereicht, auch längere Zeit hindurch gut vertragen wird. Man kann ihn in einem Infusum quassiae reichen, so dass 20 Tropfen 3—4 Mal des Tages genommen werden. Bei Einzelnen macht das Mittel Uebelkeit und heftige gastrische Reizung auch in geringer Gabe, so dass man davon absehen muss. Die subcutane Anwendung des Ergotin empfiehlt sich da besonders, wo der Magen geschont werden muss.

Mit den Blutungen verbindet sich bisweilen Harnverhaltung, indem Gerinnsel das Orificium der Blase verlegen; um diese zu entfernen, macht man am besten ganz laue Injectionen von reinem Wasser oder einem schleimigen Decocte, damit nicht die Schleimhaut gereizt werde. Ausserdem empfiehlt man reichliches Getränk, welches diluirend und diuretisch wirkt. Ganz besondere Aufmerksamkeit ist dem allgemeinen Regimen zuzuwenden. Wo die Verdauung darniederliegt, muss man durch bittere Mittel, etwa in Form eines einfachen Thees von Herb. Trifol. fibrini und Gentiana, dieselbe zu heben suchen; die Thätigkeit des Darms, welche durch den Druck der Geschwulst auf denselben leicht gestört wird, ist durch leichte Abführmittel, wie Extractum Rhei u. a. zu unterstützen, während drastische und salinische lieber zu vermeiden sind. Die Kost des Kranken muss leicht verdaulich, aber gut nährend sein; denn da der Kräftezustand ohnehin schnell herunterkommt, darf man nur dann schmalere Kost zugestehen, wenn wirklich ein lebhaftes Fieber das örtliche Leiden begleitet, was aber nur selten der Fall ist. Reine Luft, gute Kost, Zerstreuung und Erheiterung des oft deprimirten Gemüthes sind bei einem Leiden, das sicher lethal verläuft, die besten Agentien, um den Kranken die zugemessene Zeit noch möglichst angenehm verbringen zu lassen.

Die Frage, in wie weit für das primäre Nierencarcinom eine

operative Behandlung, d. h. die Exstirpation zulässig oder gar indicirt ist, lässt sich nach den bisherigen Erfahrungen allerdings noch nicht entscheiden, wird jedoch wahrscheinlich verneint werden müssen. Die wenigen Fälle, in denen die Operation aus diesem Grunde bisher gemacht ist, sind meist schnell ungünstig verlaufen. Doch mag der Umstand, dass gerade der primäre Nierenkrebs meist nur einseitig auftritt und erst spät Metastasen macht, sowie die Thatsache, dass in einem Falle von Jessop (Lancet, 1877) das Leben des 1jährigen Kindes nach der Exstirpation des Nierenkrebses noch 8 Monate dauerte, ehe die Geschwulst recidivirte, nicht verschwiegen werden. Vielleicht wird es in Zukunft möglich sein, frühzeitig die Diagnose zu stellen und mit Sicherheit zu erkennen, dass die andere Niere noch intact ist. Dann erst wäre das operative Verfahren gerechtfertigt.

Adenom. Lipom. Fibrom. Sarcom.

Literatur.

R. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Berlin.
Klebs, Pathologische Anatomie. 1870. Bd. II.
Ebstein, in Ziemssen's Handbuch. Bd. IX. 2. p. 128.
C. J. Eberth, Myxoma sarcomatodes renum. Virchow's Arch. Bd. LV. Heft 3 und 4.
P. Sturm, Ueber das Adenom der Niere. Arch. f. Heilkunde. Bd. XVI. Heft 3.
Tellegen, Het primaere Niersarcoom. Inaug.-Dissert. Groningen 1875.
Landesberger, Zur Casuistik der congenitalen Nierengeschwülste. Berl. klin. Wochenschrift. 1877.
J. Cohnheim, in Virchow's Archiv. Bd. LXV. p. 64.
Th. Kocher, Eine Nephrotomie wegen Nierensarcom, und
Th. Langhans, Beitrag zur Histologie des Nierenkrebses. Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. IX. Heft 3 und 4.
Hüter, Exstirpation eines Sarcoms etc. Ebendas. p. 525.
Grawitz, Liposarcom der Niere. Virchow's Archiv, 1883, und Deutsche med. Wochenschrift, 1884, No. 14.
Monti, in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. IV. p. 449.
Franz Neumann, Ueber das primäre Nierensarcom. Deutsches Arch. für klin. Med. Bd. XXX.
P. Grawitz, Die sogenannten Lipome der Niere. Virchow's Arch. Bd. XCIII. p. 39.

Von den verschiedenen Geschwülsten, welche ausser dem Carcinom in den Nieren vorkommen, steht das Adenom jenem am nächsten und ist häufig sogar mit ihm verbunden. Wo Adenome allein vorkommen, sind sie klein, bilden meist nur erbsen- bis wallnussgrosse Geschwülste, welche, in die Substanz eingebettet, das Niveau derselben kaum überragen, sind von weissgelber Farbe und weicher Consistenz. Nur ausnahmsweise confluiren mehrere zu grösserer Geschwulst, und dann kann dieselbe mehr als Kindskopfgrösse erreichen, wie aus der Beobachtung von Czerny hervorgeht, der eine Niere mit solcher Geschwulst exstirpirt hat (cfr. Verhandlungen des internationalen Congresses in London, Bd. II.). Die histologische Structur dieser Geschwülste und ihren Zusammenhang mit dem Carcinom hat Klebs in seiner Pathologischen Anatomie, Bd. I., p. 615ff., genau geschildert. Eine klinische Bedeutung erlangen die ausschliesslichen Adenome gewöhnlich nicht.

Die Fibrome, deren Sitz meist in der Marksubstanz ist, näher der Rinde als den Papillen, und welche eine circumscripte Bindegewebsneubildung darstellt, die in Form kleiner linsen- bis kirschkerngrosser Knötchen sich darstellt, sind bisweilen Begleiter der diffusen Nephritis, kommen aber auch als das Product einer circumscripten interstitiellen Nephritis vor, die Virchow (Onkologie, Bd. I., p. 333) Nephritis interstitialis tuberosa genannt und abgebildet hat. Innerhalb der fibrösen Neubildung atrophiren die Harnkanälchen, das übrige Gewebe ausserhalb der Neubildung kann ganz intact bleiben. Dieser letztere Umstand, sowie die Kleinheit der Neubildungen lässt auch sie keine klinische Bedeutung erlangen.

In gleicher Weise während des Lebens unerkannt verlaufen kleine, erbsen- bis kirschkerngrosse, weiche Geschwülstchen, welche dicht unter der Kapsel in der Rinde gelegen vorkommen und ihrer Structur nach aus mässig gefässreichem Fettgewebe bestehen. Da solches normal in der Niere nicht vorkommt, hat Virchow sie heteroplastische Lipome genannt (Onkologie, Bd. II.), und Klebs (Pathologische Anatomie, p. 668) weist schon darauf hin, dass man diese Geschwülste nicht verwechseln dürfe mit den schwefelgelben und derben überzähligen Nebennieren, die sich an dem gleichen Orte finden. In der That kommen bisweilen in der Nierenrinde dicht unter der Albuginea gelegene abgesprengte Stückchen der Nebenniere vor. Grawitz (Virchow's Archiv,

Bd. 93) lässt neben den von Virchow geschilderten wirklichen Lipomen andere diesen an Aussehen sehr ähnliche und auch fetthaltige Geschwülste als „sogenannte Lipome" aus Fortwucherung von abgesprengten Nebennierenstückchen hervorgehen, in ihrem Bau den Strumen der Nebennieren gleichen und fasst sie als Strumae lipomatodes aberratae renis auf. Ob die Gründe, welche für diese Deutung angegeben werden, zwingende sind, lasse ich dahingestellt, praktisch wichtig aber ist der Umstand, welcher aus seiner Mittheilung des sehr interessanten Krankheitsfalles und Sectionsbefundes folgt, der nämlich, dass diese kleinen Geschwülste zu grossen und sehr bösartigen Tumoren sich entwickeln und unter Umständen auch der Diagnose zugänglich werden können. Da der gedachte Kranke, über welchen ich durch die Güte seines Arztes, des Herrn Geh. R. Klaatsch in Berlin, genauere Mittheilungen habe, auch einige Zeit unter meiner Behandlung war, will ich den merkwürdigen, mehrfach falsch gedeuteten Fall hier in Kürze mittheilen.

Herr v. S., ein äusserst kräftiger Herr, war, als er, um mich zu consultiren, zu mir kam (1876), 48 Jahre alt und schon seit 8 Jahren in Behandlung des Dr. K. wegen der gleichen Beschwerden, über die er auch jetzt klagt. Ohne nämlich den geringsten Schmerz in der Lendengegend, ohne vermehrten Harndrang zu haben, treten mit dem Gefühl von Druck von Zeit zu Zeit intensive Hämaturien auf, welche mit scheinbar völlig normalem Harn wechseln. In dem Sedimente des entleerten Harns hatte Herr Dr. Klaatsch bereits dendritisch verzweigte Gewebsstückchen und ausser Blutkörperchen Cholestearinkrystalle gesehen. Zur Zeit meiner Beobachtung war das Allgemeinbefinden des Pat. sehr gut, seine Beschwerden bestanden nur in Druckgefühl in der Blasengegend und Wechsel von klarem, gelb gefärbtem mit trübem, tief blutigem Harn. Auch der blutfreie Harn war eiweisshaltig und enthielt 0,04 pCt. Albumen. In dem blutig entleerten Harn bildete sich nach einigem Stehen ein Sediment, das beinahe ausschliesslich aus rothen Blutkörperchen bestand, welche grösstentheils von normaler Gestalt, zum Theil zackig, nirgends aber die Doppelcontouren der ausgelaugten zeigen. Ausserdem sind im Sedimente wenige Lymphkörperchen und einige diese wohl um das Dreifache an Grösse übertreffende Körnchenzellen. Ausserdem finden sich sowohl in dem Sedimente, als auch in der durch Ausspritzung der Blase erhaltenen Flüssigkeit kleine weisse Flocken, welche bei mikroskopischer Untersuchung sich als zottenartige Gebilde darstellen, und deren Abbildung ich bei der Seltenheit des Falles in umstehender Figur mittheile.

Da ich auf Grund dieses Befundes ebenso wie Herr Dr. Klaatsch eine Zottengeschwulst der Blase annahm, entrieth ich dem Pat. jede eingreifende Behandlung. Er ging nach Wildungen, wo eine durch

Herrn Dr. Krüger angerathene und streng durchgeführte Milchkur ihn für 2 Jahre fast völlig von seinen Hämaturien befreite. Ende 1878 bemerkte Pat. aber eine Geschwulst im linken Hypochondrium, die allmälig wuchs, sich bis über den Nabel erstreckte und die unteren Rippen vorwölbte. In der ganzen linken Seite von der 9. Rippe ab bestand Dämpfung. Die Geschwulst war völlig indolent, fluctuirte, prominirte allmälig immer mehr und mehr, machte aber erst im Jahre 1880 Druckerscheinungen, die sich als Erlahmung des linken Beines nach längerem Gehen zeigte. Wilms und Bardeleben, welche die Geschwulst von Anfang an mit Herrn Dr. Klaatsch gesehen hatten, hielten dieselbe für einen Echinococcus der Milz. Bei einer Probepunction, welche Bardeleben im October 1880 machte, entleerte er eine Flüssigkeit, welche neben Blutkörperchen eine grosse Menge von Cholestearinkrystallen enthielt. Nach einer dritten, im December angestellten Punction, mit welcher 2000 Grm. entleert wurden, verschwand die Geschwulst völlig. Es folgten peritonitische Erscheinungen und nach 4 Tagen starb Patient.

Figur 12.



Die von Herrn Dr. Grawitz gemachte und von ihm beschriebene Section zeigte:

Die Harnblase und alle Organe ausser den Nieren, den retroperitonealen Lymphdrüsen und einem kleinen Knoten in einer Lunge normal. Der Tumor, welcher sich links von der 9. Rippe bis unter die Spina des Darmbeins erstreckt und die Mittellinie noch beträchtlich überschreitet, ist 25 Ctm. lang, 20 Ctm. breit, im Ganzen von kugliger Gestalt. Er erweist sich als die degenerirte linke Niere. Das Ganze stellt einen grossen, unregelmässigen Sack dar, in welchem grosse Klumpen frischer und älterer Blutgerinnsel liegen und ausserdem sich etwas Flüssigkeit befindet, welche der durch Punction entleerten ähnlich und schon mit blossem Auge kleine glitzernde Cholestearinplättchen erkennen lässt. Die Wände des Sackes sind innen mit einer theils blutigen, theils gelblichweissen, bröckligen Masse bedeckt, hier und da lassen sich noch Reste von Nierengewebe erkennen. Die Lymphdrüsen längs der Wirbelsäule sind markig geschwollen, im unteren Lappen der

rechten Lunge findet sich ein kleiner, auf der Schnittfläche weisser, markig weicher Knoten.

Die rechte Niere ist etwas vergrössert, an ihrer Oberfläche glatt; nach dem Abziehen der Bindegewebskapsel sieht man einen etwa kirschgrossen Geschwulstknoten über das Niveau der Niere beinahe 1 Ctm. hervorragen, während an zwei anderen Stellen erbsengrosse, weiche, gelblichweisse Knoten in gleicher Höhe mit der Nierenoberfläche sich befinden. Einer der kleinen Tumoren zeigt einen dunkelrothen Kern, welcher theils auf Erweiterung ausgebildeter Gefässe, theils auf Blutaustritt beruht.

Die mikroskopische Untersuchung der drei Knoten zeigt, dass die bröckligen grauweissen Massen aus Zellen und Zellenreihen von polygonaler Gestalt bestehen, welche aufs dichteste mit Fetttröpfchen erfüllt sind. Ein Zusammenhang zwischen Geschwulstzellen und Harnkanälchen ist mit Bestimmtheit auszuschliessen.

Der grosse Sack der linken Niere ist durch die anfänglichen Blutungen so verändert, dass man nur mit Mühe den Bau der Geschwulst verfolgen kann. Wo die Wand des Sackes etwas dicker ist, lässt sich Nierenparenchym mit verfetteten Harnkanälchen und geschrumpften Glomerulis nachweisen. Die Grenze zwischen diesen Gewebsresten und der Neubildung ist sehr scharf, sie wird durch eine sehr dicke Kapsel gebildet, welche nicht nur aus kernreichem Bindegewebe besteht, sondern breite Einlagen von Fettgewebe darbietet. Innerhalb dieser Kapsel trifft man auf so weite und zahlreiche Gefässe, dass die Objecte hier an Bilder cavernöser Bluträume erinnern. Näher nach der Höhle des Sackes zu enthält die Kapsel vielfach reichliche Spindelzellen, theils mit Fetttröpfchen, theils mit Pigment erfüllt. An diesen Theilen schliesst sich hier und da ein Blutcoagulum an, an anderen Stellen sieht man noch eine dünne Lage von bröckligem, weissem Gewebe, welches aus fetthaltigen Zellenzügen besteht, in denen eine reichliche Umbildung des Fettes zu Cholestearin vorgeht.

Der merkwürdige Fall, der sich klinisch kennzeichnet durch langjährige zeitweise Hämaturien, bei welchen schon frühzeitig ausser Blut Cholestearin und zottenartig angeordnete Epithelmassen gefunden werden, später Geschwulstbildung mit Fluctuation auftritt, bildet den Uebergang zwischen Lipom und Sarcom, so dass Virchow denselben mit Sarcoma lipomatodes bezeichnet hat.

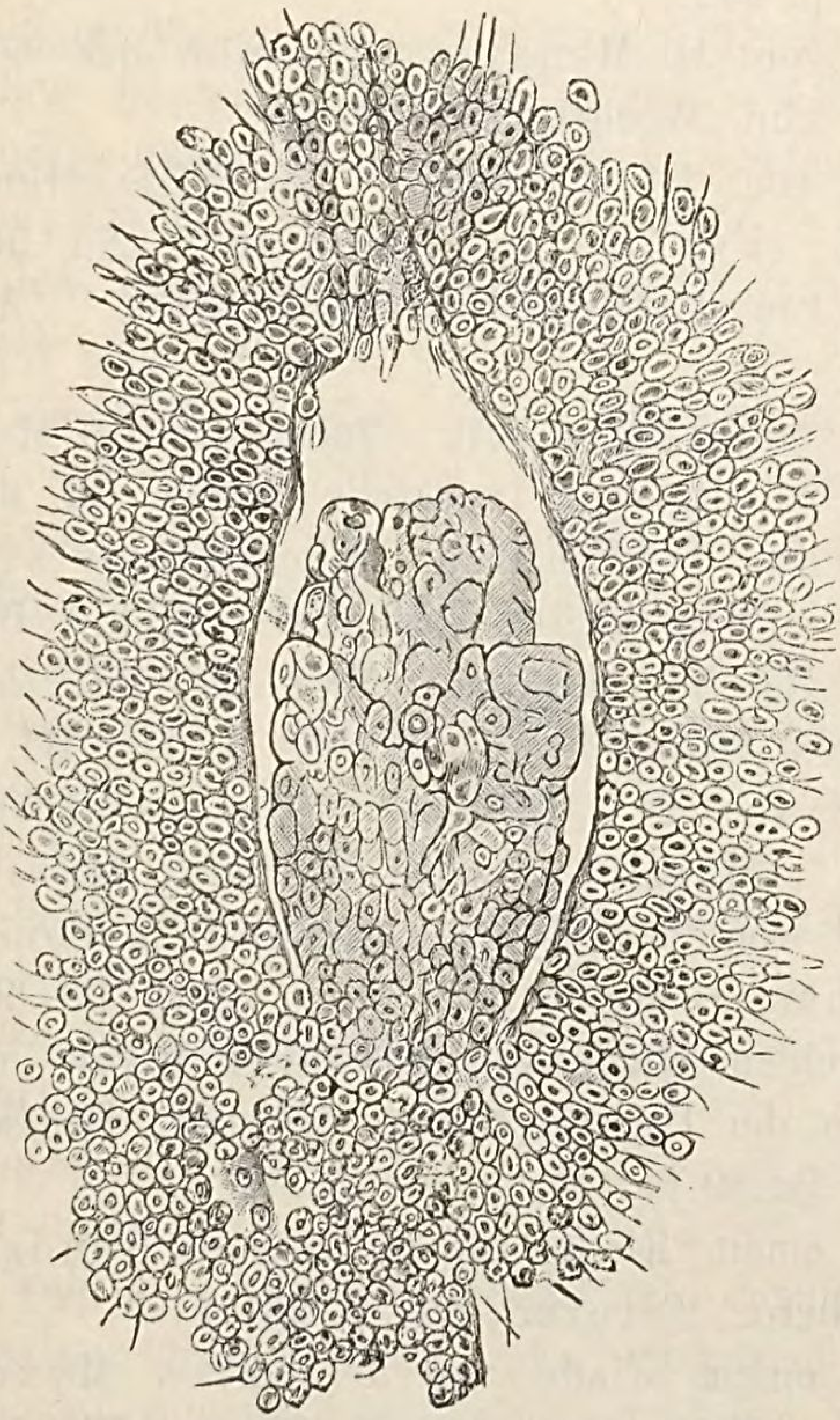
Das Sarcom

hat gleich hohe praktische Bedeutung als das Carcinom. Wie dieses kommt es secundär und primär vor. Der erfahrenste Kenner der Geschwülste, Virchow, meinte noch in seiner Onkologie, dass es nur secundär auftrete, und auch Klebs berichtet 1870 das Gleiche in seiner Pathologischen Anatomie. Seitdem ist aber eine ganze Reihe von Beobachtungen mitgetheilt, die in unzweifelhafter

Weise das primäre Auftreten des Sarcoms in der Niere constatiren. Die Zahl der Einzelfälle ist, so weit mir solche bekannt geworden sind, bereits auf 30 gestiegen, die ich im Einzelnen noch verwerthen werde. Während da, wo das Sarcom secundär auftritt, es meist in beiden Nieren in Form einzelner markigweisser Knoten gefunden wird, pflegt das primäre Sarcom meist — nicht ausnahmslos — nur eine Niere zu afficiren und diese dann in eine gewöhnlich sehr grosse, schwere, unebene Geschwulst zu verändern, die mit weissen, im Centrum röthlich gefärbten, über das Niveau prominirenden, kugligen Erhebungen besetzt ist, und wobei von der Niere selbst bald noch grössere Reste, bald nur Spuren zu finden sind. Auf dem Durchschnitt erscheint, wo Form und Gewebe von Niere noch erhalten sind, die Rinde auffallend homogen weisslich und lässt das erhaltene Gewebe als Zwischenzüge erkennen, die mehr roth gefärbt sind. Der unterste Theil der Pyramidensubstanz bleibt oft frei. Der ganze Raum vom Hypochondrium bis zur Spina ilei kann durch die Geschwulst eingenommen werden, und das Gewicht einer so veränderten Niere ist von mehr als 6 Kgrm. gefunden. In der stark vergrösserten Niere haben oft Verfettungen und Erweichungen des kranken Gewebes statt, und es bilden sich cystische Räume, die auch dem Untersucher das Gefühl von Fluctuation bei Betastung der Geschwulst geben. Die Art des Sarcoms, welche gefunden wird, ist sowohl das Rund- als Spindelzellensarcom allein, als auch in Combination mit einander wie mit anderen Formen. In 5 der untersuchten Fälle ist merkwürdiger Weise quergestreiftes Muskelgewebe in diesen Geschwülsten gefunden. Diese Besonderheit haben Eberth und Cohnheim (Virchow's Arch., Bd. 65) zuerst betont, und Cohnheim insbesondere hat darauf hingewiesen, dass in diesen Fällen das Leiden als congenitales zu betrachten ist, und auf Fortentwicklung embryonaler Keime beruhe, welche bei der nahen Beziehung der ersten Anlage des Urogenitalapparates zu den Urwirbelplatten vor der Bildung der Nieren liegen geblieben sind. Auch Combinationen von Sarcom und Carcinom sind in der Niere beobachtet. Die von Sturm mitgetheilten Fälle zeigen die Verbindung des Sarcoms mit dem Adenom. Es sind sogar die ganz reinen Sarcomformen bei primärem Auftreten desselben verhältnissmässig selten. Das eigentliche Nierenparenchym wird durch die Neubildung, so weit ihre Ausbreitung reicht, meist ganz verdrängt. Mitten in den Elementen

der Neubildung sieht man bisweilen aber auch herdweise Harnkanälchen und Glomeruli beinahe intact; wie dieselbe nahe daran ist, die Kapsel des Glomerulus zu durchbrechen, zeigt die beistehende Figur, die einem Falle angehört, in dem es sich um ein Rundzellensarcom handelte.

Figur 13.



Wie das Carcinom, kommt auch das Sarcom, so weit dies sich nach den vorliegenden Beobachtungen beurtheilen lässt, hauptsächlich im Kindesalter vor. Alle Nierengeschwülste bei Kindern darum aber, wie Sturm meint, für Sarcome zu erklären, ist sicher irrig. Ausser dem Kindesalter betreffen die bisherigen Beobachtungen bei Erwachsenen das Alter von 35—76 Jahren.

Eine kleine Uebersicht der bisherigen Beobachtungen, so weit

ich dieselben kenne, nach dem Alter der Betroffenen geordnet, möge hier folgen:

1) Kind von 18 Wochen. Rundzellensarcom der linken Niere. (Ponfick, bei Ebstein citirt.)

2) Kind von 7 Monaten. Spindelzellensarcom der linken Niere. (Baginsky, Berl. klin. Wochenschr., 1876.

3) Kind von 9 Monaten. Adenosarcom einer Niere. (Sturm, l. c. p. 232.)

4) Kind von 10 Monaten. Sarcom der rechten Niere. (Hahn, Berl. klin. Wochenschr., 1872.)

5) Kind von 10 Monaten. Spindelzellensarcom der linken Niere. (Féréol, Union méd., 1875, No. 56.)

6) Kind von 10 Monaten, Negerknabe. (Audin, Union méd., 1875.)

7) Kind von 15 Monaten. Quergestreiftes Muskelsarcom der Niere. (Cohnheim, Virchow's Archiv, Bd. 65.)

8) Knabe von 16 Monaten. Myosarcoma striocellulare rechterseits. (Marchand, Virchow's Archiv, Bd. 73.)

9) Kind von 17 Monaten. Myxoma sarcomatodes der rechten Niere. (Eberth, Virchow's Archiv, Bd. 55.)

10) Kind von $2^1/_2$ Jahren. Spindelzellensarcom der linken Niere. (Martineau, Gaz. des hôp., 1875, No. 39.)

11) Kind von $2^1/_2$ Jahren. Adenosarcom der linken Niere. (Kocher, Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 9.)

12) Bei einem Kinde von 4 Jahren Rund- und Spindelzellensarcom der linken Niere. (Hüter, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 9.)

13) Bei einem Kinde von 5 Jahren Rundzellensarcom der linken Niere. (Sturm, l. c. p. 231.)

14) Bei einem Kinde von 5 Jahren Myxosarcom der linken Niere. (Würtemberger med. Corresp.-Bl., 1880, No. 14.)

15) Bei einem Mädchen von $5^3/_4$ Jahren rechtsseitiges Nierensarcom. (Neumann, Deutsches Archiv, Bd. 33.)

16) Bei einem Knaben von 6 Jahren Rundzellensarcom der rechten Niere. (Norsk Magaz. for Lägeoid Forhandl., p. 51.)

17) Bei einem Mädchen von 6 Jahren Sarcom der linken Niere. (Eigene Beobachtung.)

18) Bei einem Mädchen von 8 Jahren Sarcom der rechten Niere. (Sturm, l. c. p. 232.)

19) Bei einem Mädchen von 15 Jahren Adenosarcom der linken Niere. (Sturm, l. c. p. 232.)

20) Bei einem 21jährigen Mädchen rechtsseitiges Sarcom in einer Wanderniere. (Bartels, 1880.)

21) Bei einer Frau von 35 Jahren Sarcom einer leicht beweglichen Niere. (Kocher, Deutsche Zeitschrift f. Chir., Bd. 9.)

22) Bei einer Frau von 39 Jahren in der rechten Niere, die beweglich war. (Lossen.)

23) Bei einem Manne von 40 Jahren Sarcom der linken Niere. (Czerny, Londoner Congress, p. 261.)

24) Bei einer Frau von 45 Jahren Sarcom der rechten Niere. (Czerny, ibid. p. 255.)

25) Bei einer Frau von 50 Jahren Sarcom beider Nieren. (Tellegen, Het prim. Sarcom.)

26) Bei einem Manne von 51 Jahren Angiosarcom der linken Niere. (Czerny, ibid.)

27) Bei einem Manne von 52 Jahren Rundzellensarcom der linken Niere. (Ponfick bei Ebstein.)

28) Bei einer Frau von 55 Jahren ein rechtsseitiges Spindelzellensarcom. (Koch, Inaugur.-Diss., Halle 1878.)

29) Bei einer Frau von 53 Jahren Sarcom beider Nieren. (Martin, Berl. klin. Wochenschr., 1879.)

30) Bei einem Manne von 76 Jahren Sarcom der linken Niere. (Fenoglio.)

Aus dieser Zusammenstellung ergiebt sich, was das Alter der Kranken betrifft, dass im Alter

von 0—1,	1—2,	2—6,	6—10,	10—20,	20—40,	40—60,	60—80	Jahren
6	3	8	1	1	4	6	1	standen.

Unter 24 Fällen, bei denen Angabe über den Sitz der Neubildung gemacht ist, befand sich dieselbe 14 Mal in der linken, 8 Mal in der rechten, 2 Mal in beiden Nieren.

Dem Geschlechte nach war ganz überwiegend das weibliche betroffen.

Unter den Symptomen spielt die Geschwulstbildung, welche intra vitam wahrzunehmen ist, die Hauptrolle, und hierbei die Eigenthümlichkeit, dass Cystenbildung und Erweichungsherde häufig in derselben das Gefühl von Fluctuation geben. Auffallend weniger häufig als beim Carcinom treten Hämaturien auf. Formelemente,

welche mit dem Harn entleert auf die Art der Geschwulst hinwiesen, sind äusserst selten, aber sicher beobachtet.

Trotzdem weder Hämaturie noch Formelemente im Harn in der Mehrzahl der Fälle beobachtet werden, ist die Diagnose der Nierensarcoms doch keine besonders schwierige. Wenn nur auf die schon wiederholt bei den Geschwülsten der Niere auseinandergesetzten Zeichen geachtet wird, welche die Geschwulst überhaupt als der Niere angehörig oder als von ihr ausgehend mit hoher Wahrscheinlichkeit erkennen lassen (namentlich die Lagebeziehung zum Darm), so spricht das jugendliche Alter und das langsame, aber stetige Wachsthum der Geschwulst bei mässig gestörtem Allgemeinbefinden eher für ein Sarcom als für Carcinom, wenn die Lymphdrüsen nicht gleichzeitig geschwollen sind. Neumann hat diesen Punkt besonders betont. Beinahe zur Sicherheit kann die Diagnose ausserdem dann noch durch das unschädliche Mittel der Probepunction erhoben werden, wenn man dabei Geschwulstpartikel erhält. Doch ist das nicht immer der Fall. So z. B. nicht in meiner eigenen Beobachtung, die ich hier in Kürze mittheilen will:

Sie betrifft ein 6jähriges Mädchen, das, obschon schwächlich, zuvor gesund gewesen sein soll. Vor $^3/_4$ Jahren klagte sie zuerst über Schmerzen in der linken Seite. Die Eltern meinen, bald darauf auch eine Auftreibung des Leibes bemerkt zu haben. Als ich das magere und bleiche Kind im Mai 1884 sah, war eine solche Auftreibung schon in hohem Grade vorhanden, denn unter dem Rippenbogen war der Umfang rechts 33, links 36 Ctm. Bei Inspection des Abdomen sieht man linkerseits eine Geschwulst stark vortreten, welche vom unteren Rande der 7. Rippe bis fingerbreit oberhalb des Darmbeinkammes sich erstreckt, und deren grösste Länge, über der Convexität derselben gemessen, 23 Ctm. beträgt. Dieselbe ist von fester Consistenz, ausser an zwei Stellen, dicht über dem Nabel und über dem unteren Ende, wo sie weicher ist und scheinbar fluctuirt. Der Percussionston über der Geschwulst ist vollkommen dumpf, und diese Dämpfung erstreckt sich auch nach hinten in die Lendengegend, welche mehr gewölbt ist. Nach vorn reicht sie bis zum Nabel, wo sie ein tympanitischer Streifen nach links abgrenzt. In der Höhe des Rippenbogens beträgt der Umfang 65, in der Höhe des Nabels 68 Ctm. Bei wiederholter Probepunction wurden ausser Blut nur stark granulirte Zellen erhalten, welche aber keine charakteristischen Zeichen boten. Der Harn, der an Menge nicht verringert war, enthielt weder Eiweiss noch geformte Elemente. Im Laufe der weiteren Beobachtung zeigte sich eine immer stärkere Zunahme des Leibesumfanges. Die Venen der Haut wurden stark ausgedehnt. Das Kind verlor den bisher guten Appetit, die Defäcation wurde mühsamer. Zu keiner Zeit meiner Beobachtung enthielt der Harn Blut oder Ei-

weiss. Unter zunehmen der Schmerzhaftigkeit der Geschwulst und unter steter Abmagerung starb das Kind am 9. October.

Die Autopsie liess nach Eröffnung des Leibes nur eine grosse Geschwulst sehen, welche fast den ganzen Bauchraum ausfüllte, die Därme nach rechts gedrängt hatte, und über welche hin schief nach vorn und rechts nur das Colon transversum und descendens verliefen, mit ihr verwachsen. Eine Reihe von erbsen-, wallnuss- und eigrossen Erhebungen lassen die Oberfläche der Geschwulst sehr uneben erscheinen. An der hinteren Fläche ist dieselbe fest verwachsen, an der vorderen sind einzelne strangförmige Verbindungen mit dem Peritoneum parietale. Eine feste Kapsel umschliesst die Geschwulst, die sich, nachdem das Mesocolon lospräparirt ist und die hinteren Verbindungen getrennt sind, dann im Ganzen herausnehmen lässt. Die Geschwulst ist 25 Ctm. lang, 23 Ctm. breit und hat ein Gewicht von 5,9 Kgrm. Der Durchschnitt derselben von hinten nach vorn lässt eine periphere, breite, markig weisse Schicht erkennen und eine centrale, zum Theil mehr röthlich gefärbte, zum Theil erweichte Masse. An dem unteren Ende der Geschwulst grenzt sich in deutlicher Weise, durch ihre Structur erkennbar, die Nierensubstanz ab, in der namentlich die Columnae Bertini und Pyramiden von der Rinde zu scheiden sind. Mikroskopisch sind die markigweissen Partien ganz aus Rund- und Spindelzellen mit spärlicher Zwischensubstanz zusammengesetzt, zwischen welchen hier und da noch deutliche Harnkanälchen gesehen werden. Nirgends wird quergestreiftes Muskelgewebe gefunden, die rechte Niere war vollkommen normal, nicht vergrössert.

Ueber die letzten Ursachen der Sarcombildung sind wir ebenso wenig unterrichtet als über die des Carcinoms. Dass Traumata auf die Entstehung der Neubildung einen Einfluss üben können, geht aus der Casuistik unzweifelhaft hervor. Wahrscheinlich bleibt es aber, dass dieser Einfluss nur ein accidenteller ist; die Theorie, welche die letzte Ursache der Neubildungen überhaupt in der Fortentwicklung verirrter oder liegengebliebener embryonaler Keime sucht, hat gerade für die Sarcome viel Verlockendes. Völlig unerklärt bleibt übrigens auch bei dieser Annahme die überwiegende Häufigkeit des einseitigen, insbesondere linksseitigen Auftretens.

Bei der überwiegend häufigen Einseitigkeit der primären Nierensarcome, bei der auffallenden Langsamkeit, mit der sich die Metastasen bilden, hat man versucht, durch Exstirpation der Niere das Leben der Kranken zu retten. Leider war der Erfolg kein günstiger. Unter 17 Fällen, die operirt sind, sind nur 6 genesen und 11 gestorben (Statistik de Jong). So wenig ermuthigend auch diese Resultate sind, wird bei der vollen Hilflosigkeit der inneren Medication die Frage der chirurgischen Hilfe doch immer wieder aufs Neue in Angriff zu nehmen sein.

XII.

Niederschläge und Concretionen in der Niere.

Literatur.

Die älteren, der Zahl nach sehr ergiebigen Schriften finden sich bei König l. c. und im Canstatt ausführlich zusammengestellt; ich beschränke mich auf die Angabe folgender Autoren:

Marcet, An essay on the chemical history and medical treatment etc. London 1817.

Ph. v. Walter, in Graefe und Walter's Journal für Chirurgie. Bd. I.

Magendie, Recherches physiologiques et médicales sur les causes etc. de la Gravelle. Paris 1827.

Grosse, On urinary calculus. London 1835.

Rayer, l. c. T. III.

Civiale, Traité de l'affection calculeuse, Paris 1840, et Traitement médical et préservatif de la Pierre et de la Gravelle. Deutsch von Hollstein.

Willis, Die Krankheiten der Harnorgane. Deutsch von Heusinger. Eisenach 1841.

Bence Jones, Ueber Gries, Gicht und Stein u. s w. Deutsch von Hoffmann. Braunschweig 1843.

Virchow, Gesammelte Abhandlungen. p. 833 ff.

Hodann, Verhandlungen der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur. 1855.

H. Meckel v. Hemsbach, Mikrogeologie u. s. w. Berlin 1856.

Heller, Die Harnconcretionen, ihre Entstehung u. s. w. Wien 1860.

Beneke, Grundlinien des Stoffwechsels. Berlin 1874.

Brücke, Vorlesungen über Physiologie. Bd. I. 1875.

Seligsohn, Zur Casuistik und Theorie der oxalsauren Concremente. Virchow's Archiv. Bd. LXIV.

G. Simon, Chirurgie der Nieren. 1876. Bd. II.

Ebstein, in Ziemssen's Pathologie. 2. Aufl. Bd. IX. p. 204. Leipzig 1878.

Cantani, Specielle Pathologie und Therapie der Stoffwechselkrankheiten. Aus dem Italienischen von Siegfried Hahn. Bd. II. p. 170. Berlin 1880.

Krüche, Ueber Structur und Entstehung der Uratsteine. Inaug.-Diss. Jena 1879.

Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. 2. Aufl. Bd. II. p. 420. 1882.

Recklinghausen, Handbuch der allgemeinen Pathologie. 1883. p. 390–95.

Ultzmann, Die Harnconcretionen des Menschen und die Ursachen ihrer Entstehung. Wien 1882.

Wilhelm Ebstein, Die Natur und Behandlung der Harnsteine. Wiesbaden 1884.

Die Niederschläge von Harnbestandtheilen, welche sich innerhalb der Harnkanälchen der Marksubstanz, in selteneren Fällen auch der Rinde bilden, gelangen fast sämmtlich zwar nicht zu so grossem Umfange, um etwa bestimmte Krankheitserscheinungen hervorzurufen, bedürfen hier aber ihrer genetischen Bedeutung wegen doch der Erörterung.

Fast noch zu den physiologischen Zuständen — wenigstens nach der Meinung der Mehrzahl der Forscher — gehört der harnsaure Infarct der Neugeborenen, der wegen seiner fraglichen forensischen Bedeutung, die hier nicht weiter zu erörtern, Gegenstand vielfacher Discussion geworden ist. Er besteht in einer Anfüllung eines Theiles der geraden Harnkanälchen mit röthlichgelb oder braun gefärbten Partikeln, welche man bisher allein für harnsaure Salze hielt, insbesondere harnsaures Ammoniak, welches sich auf und in die Epithelien niederschlägt. Er findet sich meist bei Neugeborenen, welche 36—48 Stunden gelebt haben, so dass Virchow auch der Meinung ist, dass das Auftreten des Infarctes an ein längeres Athmen gebunden ist. Es sind aber Ausnahmen beobachtet worden, die diesen Zusammenhang mit stattgehabter Athmung als nothwendigen sehr zweifelhaft machen. Hoogeweg (Casper's Vierteljahrsschrift, 1855) fand denselben bei einem Kinde, bei welchem schon $^3/_4$ Stunden vor der Geburt die bis dahin sehr unregelmässigen Herztöne erloschen waren, und das auch nach der Geburt keine Spur von Leben zeigte, und Martin (Jena'sche Annalen, 1850, Heft 2) hatte schon vorher einen Fall von Infarctbildung mitgetheilt, wobei die Geburt in den unverletzten Eihäuten erfolgt war und das Kind theils in den Eihäuten, theils ausserhalb derselben einige unvollkommene Respirationsversuche gemacht hatte, aber nicht zum vollen Leben hatte gebracht werden können.

In der Leiche erscheint der Harnsäureinfarct auf dem Durchschnitt der Niere in Form orangefarbener Linien, welche von den Papillen aus durch die Pyramiden, bald bis zur Mitte, bald bis zum Rande derselben verlaufen. Bei der mikroskopischen Untersuchung feiner Schnitte findet man innerhalb der Harnkanälchen bräunlichgelbe, aus Körnchen zusammengesetzte Stücke oder „kleine, braungelbe, rundliche oder eckige Körper, welche besonders den Formen des harnsauren Ammoniak im Sedimentum lateritium gleichen“ (Virchow). Die chemische Reaction lässt keinen Zweifel

über die Beschaffenheit des Hauptbestandtheils der Körner, indem dieselben sich bei Anwendung von Essigsäure lösen und die Harnsäure in rhombischen Krystallen erscheint. Die hierauf gegründete Meinung, dass diese Massen aus harnsaurem Natron oder Ammoniak bestehen, bestreitet aber Ebstein, der bei weiterem Verfolgen dieser Massen in einem Falle auch in den gewundenen Kanälchen der Rinde „gelbe Kügelchen“ fand, die aus Harnsäure und einem organischen Gerüst bestanden. Er meint deshalb, dass auch die in der Marksubstanz befindlichen Infarctmassen aus Harnsäure und einem organischen Gerüste bestehen. Weil unter dem Einflusse des Reagens das Gerüst gelöst wird, krystallisirt nun die Harnsäure aus (l. c. p. 74).

Die chemische Reaction ist auch das hauptsächliche Unterscheidungszeichen des harnsauren Infarctes von einem anderen, dem äusseren Ansehen nach jenem sehr ähnlichen, ebenfalls hauptsächlich bei Neugeborenen vorkommenden, dem „hämorrhagisch-pigmentösen“. Auch hierbei sieht man, wie Virchow geschildert hat, in der Pyramidensubstanz röthliche, ins Gelbliche ziehende Streifen den Harnkanälchen entsprechend verlaufen. Bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich dann kleine „körnige, kuglige oder klumpige Haufen“, bisweilen auch Hämatoidinkrystalle, denn diese Massen gehen aus kleinen Extravasaten hervor, welche bei allgemeineren Hyperämien in die Harnkanälchen erfolgen, und aus den weiteren Veränderungen des Hämatins. Hierbei findet nicht, wie bei dem harnsauren Infarcte, durch Anwendung der Essigsäure Lösung eines Gerüstes oder Zerlegung harnsaurer Salze statt, und es erscheinen daher keine Krystalle reiner Harnsäure.

Kalksalze kommen als Niederschläge zwar auch bei Neugeborenen, ungleich häufiger aber bei Erwachsenen vor, insbesondere am unteren Ende der gestreckten Kanäle, in der Nähe der Papillen, die ganzen Spitzen der Pyramiden oder nur Theile davon einnehmend, fleckweise, nach oben meist in Gestalt weisser Streifen sich noch fortsetzend. Dem äusseren Ansehen nach erscheinen sie als weissliche Streifen und können dadurch mit interstitiellen Verdickungen verwechselt werden. Es ist indess leicht, abgesehen von der Härte aufs Gefühl, sie durch die chemische Reaction zu erkennen, da sie hauptsächlich aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk bestehen — ausnahmsweise aus Ammoniakmagnesia — und deshalb bei Zusatz von Salzsäure, in ersterem Falle unter

Entweichen der Kohlensäure, sich lösen. Henle hat darauf aufmerksam gemacht, dass die Kalkincrustationen — denn um solche auf und innerhalb der Epithelialzellen und Membranae propriae handelt es sich dabei besonders — namentlich in den schleifenförmigen Kanälchen gefunden werden. Das Wesen des Vorganges beruht darin, dass die in löslicher Form im Blut vorhandenen Kalksalze unter günstigen Bedingungen hauptsächlich in die Epithelien abgelagert werden. Litten (Virchow's Archiv, Bd. 83) hat gezeigt, dass unter den verschiedenen Ernährungsstörungen der Zellen den günstigsten Boden für die Verkalkung die Coagulationsnekrose bildet, wie solche z. B. nach vorübergehender Unterbrechung der Circulation vorkommt. Eine andere Art des Zelltodes, welche zur Verkalkung führt, ist an die Anwesenheit von Mikroorganismen gebunden, und hiermit sind die Verkalkungen in Verbindung zu bringen, welche bei Diphtherie und Scharlach von Litten, bei Pocken von Wagner gefunden wurden. In einer anderen Reihe von Fällen — den sog. Kalkmetastasen — gelangen die Kalksalze durch Resorption aus anderen Organen ins Blut und werden in den Nieren abgelagert. Die Meinung von W. Koster (Meded. der kon. Akad. v. Wet., 1872), dass die Verkalkung ihren Sitz hauptsächlich im interstitiellen Gewebe habe und auf dessen Erkrankung beruhe, während die Veränderung der Epithelien nur von jener abhänge, kann kaum für einzelne wenige Fälle Giltigkeit beanspruchen. Ebstein betont, dass auch diese Kalkinfarcte nach ihrer Lösung eine organische, colloide, oft concentrische Schichtung zeigende Masse zurücklassen.

Ebenso wie die erwähnten Niederschläge bestehen auch die praktisch bedeutsamen grösseren Concretionen, welche man je nach der Grösse und dem mehr gleichartigen krystallinischen oder geschichteten Gefüge, als Sand, Gries und Steine, unterscheidet, nicht nur aus Conglomerationen von Stoffen, welche als normale oder abnorme in dem Harn enthalten sind, sondern, wie W. Ebstein an feinsten Schliffen nachzuweisen geglückt ist, und C. Posner bestätigt hat, aus einem organischen Gerüst, in welches die Steinbildner abgelagert sind. Schon der harnsaure Sand in seinen feinsten Körnern ist vom harnsauren Sediment dadurch unterschieden, dass letzteres sich völlig löst, ersteres aber nach Lösung der Harnsäure ein organisches Gerüst zurücklässt, welches die Reactionen der Eiweissstoffe giebt und in

das der Steinbildner abgelagert ist. Dieses Gerüst ist ein wirkliches Stroma, kein kittartig die Krystalle verbindender Schleim, sondern entspricht in Form und Grösse dem Concremente selbst. Es tritt in zwei Typen auf, entweder in Form concentrischer Schichtung, oder als nicht geschichtete Masse in Form grösserer oder kleiner Klümpchen, in und zwischen welche sich die Steinbildner einlagern. Der Gries, dessen Grösse von der des feinsten Sandes bis zu der kleiner Steine angenommen wird, ebenso wie die Steine selbst, deren Grösse bis zu der eines Hühnereies, Gänseeies und darüber reichen, und deren in einer Niere befindliche Zahl von eins bis über tausend schwanken kann, finden sich, so weit diese Bildungen die Nieren betreffen, ausnahmsweise innerhalb der Harnkanälchen oder in kleinen, divertikelartigen, den Papillen nahe gelegenen Blasenräumen derselben, hauptsächlich und gemeinhin aber in den Kelchen, dem Becken und den Ureteren, meist in mehreren Kelchen gleichzeitig, bisweilen aber auch nur in einem, und dann besonders, worauf Meckel aufmerksam macht, in dem untersten, tiefsthängenden. Das fortschreitende Wachsthum der Steinchen innerhalb der Kelche bewirkt eine Erweiterung dieser, eine Abflachung der Papillen, gegen welche das Concrement drückt, eine secundäre Atrophie der Substanz mit oder ohne gleichzeitige Eiterung derselben, kurz, alle die vielfachen Zustände, die bei der suppurativen Nephritis, Pyelitis und Pyelonephritis abgehandelt wurden, und auf die wir daher hier weiter nicht zurückkommen wollen.

Andererseits wird wieder die Form der Concremente zum Theil von der Bildungsstätte abhängig, so dass man an ihnen dem abflachenden Eindruck der Papille und dem Kelche entsprechend einen breiteren Kopf und einen schmaleren, in das Becken ragenden Hals, oder eine mehr korallenartige, der Zahl der Kelche entsprechende Verästelung bemerkt, wo der Stein vom Becken aus sich in die Kelche verzweigt.

Die gewöhnliche Form der grösseren Nierensteine ist die der Gestalt eines Kelches oder des Beckens entsprechende. Erstere ähnelt auffällig der Gestalt von Räucherkerzchen, letztere zeichnet sich immer durch ein breites Grundstück und einen schmalen Hals aus, so dass ein solches einem verkleinerten kindlichen Uterus ähnelt. Die am häufigsten vorkommenden kleineren sind die einfachsten Bohnenformen, ebenso die unregelmässigen, vielfach ge-

zackten. Bisweilen sieht man andere Formen, als die dem Abdruck von Kelch oder Becken entsprechenden, so dass sie aus einem längsstehenden Zapfen und einem breiten, kolbigen Querstück bestehen. Eine solche Gestalt zeigt das auf dem Berliner Museum unter No. 3186 befindliche Concrement. Der grösste auf dem Berliner Museum sub No. 1896 befindliche Nierenstein, ungefähr 9 Ctm. lang und 5 Ctm. hoch, zeigt die reichlichste zackige Verästelung. Wo viele Steine gleichzeitig vorhanden sind, beobachtet man eckige, polygonale Formen, die meist als Grundform auch in den kleinsten Concrementen eine abgestumpfte Pyramide mit unregelmässigen Seitenflächen zeigen.

Form, Oberfläche, Bruch- und Schliffläche, Farbe, Dichtigkeit, alle diese Eigenschaften hängen innig mit der chemischen Beschaffenheit der Grundsubstanz zusammen, so dass das physikalische und chemische Verhalten der Concremente passend gemeinsam betrachtet wird. Es ist kein Grund, den Gries von den Concrementen zu sondern; denn wenn auch der rothe und weisse, d. h. der aus Harnsäure und Phosphaten bestehende, überwiegend häufig zur Beobachtung kommen, so sind doch auch die Mehrzahl der anderen Substanzen — vielleicht nur mit Ausnahme des Xanthin — bisweilen in Form von Gries gesehen worden, und seine Bildungsweise, Structur und Bedeutung ist dieselbe wie die der Steine.

Chemisches und physikalisches Verhalten.

Die Art und Weise, wie die chemische und physikalische Untersuchung von Sand, Gries und Steinen angestellt werden muss, kann hier nicht des Näheren erörtert werden. Für die chemische Untersuchung bieten die Lehrbücher von Gorup-Besanez, Hoppe-Seyler, Salkowski u. A. die nöthigen Unterweisungen; in fasslicher und besonders praktischer Weise ist durch Tollens eine Anleitung bearbeitet und von Ebstein in seinem Werke p. 35 mitgetheilt. Bei Ultzmann, Krüche, Maas, Ebstein kann man sich auch über die Art unterrichten, wie behufs der Untersuchung des physikalischen Verhaltens die Steine zersägt und geschliffen werden müssen. Ebstein hat aufs Genaueste die Resultate der Beobachtung seiner Dünnschliffe mitgetheilt, und

auf das Buch des genannten Autors mag derjenige verwiesen werden, der die feineren Details kennen lernen will. Ich beschränke mich hier nur auf die Mittheilung der gröberen Verhältnisse. Als den häufigsten Bestandtheil von Gries und Nierensteinen sehen wir:

1) Die Harnsäure (und ihre Salze). Sie bildet entweder allein die Concretionen, oder giebt den Kern ab, während die Schale von oxalsaurem Kalk gebildet wird. Nur in seltenen Fällen ist das Verhältniss das umgekehrte, dass der oxalsaure Kalk den Kern und die Harnsäure die Schale bildet. Nach der Angabe von Prout sind zwei Drittel aller Steine als harnsaure zu betrachten. Sie kommen, wenn man die Griesbildungen, wie sie bei Arthritikern so überaus häufig sind, hinzurechnet, von der Grösse eines Mohnkorns oder Hanfkorns aufsteigend bis zu der eines Hühnereies und darüber vor. Die Form der kleineren Concretionen ist meist rundlich oder oval, die der grösseren, welche in Divertikeln der Kelche abgesackt sind, oder im Becken sich finden, zeigen bald eine konische Form mit breiterem oberen und spitzem unteren Ende, oder korallenartig verästelte Gestalten. Häufig sind auch die gewöhnliche Bohnenform oder die eines länglichen Mandelkerns. Die Oberfläche ist meist glatt, wie polirt, bisweilen aber auch durch Ablagerung von Krystallen rauh und höckrig. Die Farbe ist durch den mit der Harnsäure verbundenen Harnfarbstoff gelbbraun oder rothbraun; doch kommen hierbei vielfache Variationen, namentlich dunklere Nuancen, vor. Die Dichtigkeit ist bedeutend; sie sind sehr hart.

Gerade die harnsauren Nierensteine sind recht oft homogene; wo sie geschichtet sind, findet ein Wechsel der Harnsäureschichten mit solchen aus oxalsaurem Kalk, seltener aus harnsaurem Ammoniak statt; die äusserste Schicht wird dann bisweilen noch aus Erdphosphaten gebildet. So zeigt das unter No. 1895 auf dem Berliner Museum aufbewahrte Concrement den Kern aus Harnsäure mit oxalsaurem Kalk, dann eine Schicht von oxalsaurem Kalk und die Hülle aus Phosphaten.

2) In naher Beziehung zur Harnsäure steht als Zersetzungsproduct derselben, bei ihrer Umwandlung in Harnstoff, die Oxalsäure. Ihre Verbindung mit Kalk, der oxalsaure Kalk, bildet demnächst den häufigsten Bestandtheil, nach Meckel's Meinung sogar noch häufiger als die Harnsäure, und wird von ihm als primäres Versteinerungsmittel angesehen. Doch steht diese Meinung

isolirt da und hat auch von chemischer Seite viele Bedenken gegen sich. Steinchen, welche nur aus Schleim, Epithelien und oxalsaurem Kalk bestanden, sind von Crosse und Meckel schon innerhalb der Marksubstanz in Form hanfkorngrosser, geschichteter Körner von schwärzlichem, fast torfartigem Aussehen beobachtet worden. Innerhalb der Kelche und des Beckens erreichen die oxalsauren Steine einen eben so grossen Umfang, als die harnsauren, sind meist aber klein und zierlich und zackig. Ihre Farbe ist meist dunkelbraun, öfters schwarz oder schwärzlich, was besonders von beigemischtem Hämatin nach stattgehabten Blutungen herrührt. Die Form ist meist rund, seltener oval und nur, wo mehrere gleichzeitig vorhanden sind, eckig, völlig polyedrisch. Die Oberfläche ist am häufigsten rauh und eckig, so dass man ja die oxalsauren Steine gewöhnlich als maulbeerförmige par excellence zu bezeichnen pflegt. Ausnahmsweise kommen aber auch solche mit völlig glatter, glänzender Oberfläche vor. Sowohl an Härte, als specifischem Gewichte übertreffen sie noch die harnsauren Steine.

Die ausschliessliche Formation von Concrementen aus oxalsaurem Kalk, wie dies bei den kleinen torfartigen der Fall ist, kommt nur selten vor; meist bildet dieser nur die Schale um einen harnsauren Kern, oder, was seltener, der Kern besteht aus oxalsaurem Kalk und die Schale aus Harnsäure. Unter No. 1893 findet sich auf dem Berliner Museum ein solches dreizackiges Concrement; unter No. 1897 eins, in welchem oxalsaurer Kalk in Verbindung mit Phosphaten den Kern bildet, dann eine Schicht von oxalsaurem Kalk und dann die Hülle aus Erdphosphaten besteht. Am häufigsten sind die Schichten der Concretion aus beiden Stoffen abwechselnd gebildet. Gaultier de Claubry hat bei demselben Individuum in der einen Niere harnsaure, in der anderen oxalsaure Steine gefunden.

3) Das Cystin, welches als griesartiges Sediment in der Niere (Segalas, Prout, Toël), sowie als Bestandtheil von Nierensteinen (Wollaston, Stromeyer, Civiale u. A.) vorkommt, und bisweilen sogar im Harnsediment enthalten ist, wurde zuerst von Wollaston (1810) entdeckt. Seit der Zeit sind laut Ebstein's Zusammenstellung 63 Fälle von Cystinsteinen bekannt geworden. Nach der Meinung Einiger soll dasselbe sogar im Harn vieler Kranken gelöst vorkommen, doch haben die Untersuchungen von Fabre (De la cystine, Paris 1859), bei mehr als 200 Kranken

angestellt, dasselbe nicht in Lösung finden können. Die Substanz ist ausgezeichnet durch ihren hohen Schwefelgehalt, der so bedeutend ist, dass er in der procentarischen Zusammensetzung derselben 26,67 pCt. beträgt, und chemisch charakterisirt durch ihre Löslichkeit in Ammoniak und kaustischem Kali, ebenso wie in Salzsäure und Oxalsäure. Aus der alkalischen Lösung wird es durch Essigsäure, Weinsteinsäure oder Citronensäure niedergeschlagen, aus der sauren am besten durch kohlensaures Ammoniak, und krystallisirt in Form sehr regelmässiger sechsseitiger Tafeln, in welcher Form es auch im Harnsediment beobachtet wird. Die Bildungsstätte des Cystin ist nicht bekannt, doch zeigten alle Kranke, welche Cystinsteine darboten, Erscheinungen, welche auf Nierenaffection hinwiesen, und Cloetta hat das Cystin als constanten normalen Bestandtheil der Ochsenniere nachgewiesen. Die Cystin enthaltenden Concretionen, welche beim Menschen beobachtet sind, waren sämmtlich fast ausschliesslich aus dieser Substanz gebildet; nur selten waren sie mit phosphorsaurem Kalk oder phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia vermischt, und noch seltener mit Harnsäure, welche in einem Falle den Kern bildete, während die Schale aus Cystin bestand (cfr. Yelloly bei Heusinger, l. c. p. 260). Ein organisches Gerüst hat Ebstein an den von ihm untersuchten Cystinsteinen nicht gefunden. Die Farbe der Cystinsteine ist mattgelb oder weissgelb, ihre Oberfläche bisweilen glatt, bisweilen warzig mit Körnern oder Krystallgruppen besetzt (Heller). Bei längerem Liegen an der Luft nehmen diese Steine meist eine ultramarinblaue, nach Roberts smaragdgrüne Farbe an, was Ebstein aber bestreitet. Ihr Vorkommen überhaupt gehört in England nicht zu den Seltenheiten, während sie in Deutschland überaus selten vorkommen. Bartels (Virchow's Archiv, Bd. 26) hat einen interessanten Fall von Cystinurie und Cystinsteinen mitgetheilt. Der Fall ist besonders bemerkenswerth durch seine lange Dauer (Bartels hat ihn während 5 Jahre beobachtet) und durch den Mangel hereditärer Dispositionen. Letzteres ist um so auffälliger, als bei den übrigen Mittheilungen in der Geschichte der Cystinsteine gerade die Familiendisposition eine sehr bedeutsame Rolle spielt, wie am deutlichsten aus dem bekannten Falle der Familie Toël in Bremen hervorgeht.

4) Das Xanthin, auch Xanthoxyd, Harnoxyd, Xanthinoxyd, genannt, von Marcet zuerst gefunden, wurde in der Niere der

Leiche als alleiniger Bestandtheil einer Concretion beobachtet. Die Substanz ist ausgezeichnet dadurch, dass sie in heisser Salpetersäure mit gelber Farbe löslich, und beim Abdampfen mit Kali causticum oder Ammoniak der Rückstand sich intensiv rothgelb färbt; sie ist in Ammoniak löslich, aus der alkalischen Lösung durch Salmiak nicht fällbar; ihrer Zusammensetzung nach steht sie der Harnsäure nahe. Die Farbe der Xanthinconcremente, welche nur ein paar Mal beobachtet sind (von Langenbeck in Göttingen 1810, Heyfelder 1835 und Taylor 1866), ist gelbbraun, zimmetbraun oder ziegelroth, ihre Oberfläche glatt, ihr Gefüge feinkörnig, ihre Härte beträchtlich.

5) Phosphate. Sowohl der phosphorsaure Kalk, als die phosphorsaure Ammoniak-Magnesia, und auch die Verbindung von basisch-phosphorsaurem Kalk mit basisch-phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia, kommen sämmtlich häufig als äusserste Hülle der Blasensteine, aber nur in sehr seltenen Fällen, innerhalb der Niere, namentlich in Divertikeln der Kelche, als Gries oder alleinige Concretionen von Hanfkorn- bis Erbsengrösse vor, und werden als sogenannter weisser Gries in Form perlartiger Krystalle entleert. Sie sind ausgezeichnet durch ihre weisse Farbe, geringe Härte, meist glänzende oder auch leicht rauhe, matte Oberfläche. Die aus phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia bestehenden haben das geringste specifische Gewicht. Wo der phosphorsaure Kalk Hauptbestandtheil der Nierenconcretion war, fand er sich mit Harnsäure verbunden. Einzelne Schriftsteller (Loebisch) gehen sogar so weit, die in den Nieren gefundenen Phosphatsteine sämmtlich als metamorphosirte zu betrachten, deren ursprünglicher Kern Harnsäure oder doch ein saurer Steinbildner war. Ebstein hat mit Recht auf Grund der Thatsachen diese Anschauung zurückgewiesen. Auch in den Nieren sind unter Umständen die Bedingungen gegeben, welche durch Alcalescenz des Harns das Ausfallen der Phosphate und durch Erkrankungen, namentlich Catarrh des Beckens und der Kelche, die Entstehung des für die Steinbildung nöthigen organischen Gerüstes ermöglichen.

6) Der kohlensaure Kalk ist beim Menschen nur in den seltensten Fällen (Howship, Wurzer) als Hauptbestandtheil von Nierenconcretionen gesehen worden, während er bei Thieren öfter gefunden wird (Heller). Solche Steinchen sind grauweiss oder

gelblich gefärbt, von glatter, glänzender Oberfläche und mittlerer Dichtigkeit.

7) Fibrin, welches als Residuum einer stattgehabten Hämaturie bisweilen den Kern von Blasensteinen bildet, kommt, wie Marcet zuerst beschrieben und Heller ebenfalls gesehen hat, auch in Divertikeln der Niere als selbstständige Concretion von Erbsen- bis Wallnussgrösse vor, ist dann von härtlich-elastischer Consistenz, gelblichbrauner oder schmutzigweisser Farbe. Häufiger kommen solche Coagulationen jedenfalls im Harnleiter und der Blase vor, von wo aus so oft die frischen, rothbraunen, wurmförmigen Blutcoagula entleert werden.

Von den Harnfarbstoffen, die den harnsauren Steinen fast immer beigemischt sind, ist als überwiegender Steinbildner das Indigo in einem einzig dastehenden Falle von Ord beobachtet. Bei einer Frau, deren linke Niere durch ein Rundzellensarcom degenerirt war, fand sich im Becken der rechten, hypertrophischen und etwas hyperämischen Niere ein 40 Gran schwerer Stein, von der Gestalt eines Markstückes. Seine Farbe ist theilweise dunkelbraun, doch sind $^3/_4$ von einer seiner Oberflächen mit einer dicken, körnigen und mattglänzenden Lage von schwarzblauer Farbe bedeckt, so dass, wenn man mit dem Stein über Papier streicht, eine grobe blauschwarze Linie zurückbleibt. Die genaue Untersuchung zeigte, dass der Stein aus einer organischen Grundmasse (Blutgerinnsel?) besteht, welche etwas krystallisirten phosphorsauren Kalk und eine grosse Quantität Indigo enthält (cfr. F. Semon, Berliner klin. Wochenschrift, 1878, No. 25). Auch Ultzmann hat krystallinisches Indigoblau auf einem seiner Dünnschliffe als Einlagerung in farblosen oxalsauren Kalk in einem Stein gefunden.

Endlich ist noch eines Körpers, des von Heller sogenannten Urostealith, zu erwähnen, welches nur von diesem, von Dr. Moore und von Boyer in Concretionen, die mit dem Harn entleert wurden, gesehen worden ist. Der Name ist von Heller wegen der Aehnlichkeit mit Fett, welches selbst nur äusserst selten in Steinen vorkommt, gewählt worden. Dieses Fett ist wesentlich unterschieden vom Cholestearin, welches letztere bis jetzt nur in Blasensteinen gefunden wurde, die in diese verirrt waren, ursprünglich aber Gallensteine gewesen sind (cfr. Güterbock in Virchow's Archiv, Bd. 66). Die genannten Beobachter sind selbst zweifel-

haft, ob die betreffenden Steinchen aus der Niere entleert wurden — der von Boyer ist in der Blase gefunden — und die nähere Beschreibung kann daher hier vorläufig übergangen werden.

Ohne nun nochmals hier auf die Structur der Steine des Näheren einzugehen, ohne namentlich die Frage zu erörtern, woher das organische Gerüst der Steine rührt, da bei der Pathogenese darauf zurückzukommen ist, sei nur erwähnt, dass man an den Nieren- wie den Blasensteinen einfache, homogene und geschichtete unterscheidet, und unter den letzteren wieder solche mit einfacher oder mehrfacher Kernbildung, wobei man eben Kern denjenigen Körper nennt, welcher als die erste Veranlassung der Concretion diente, mag dies nun Schleim, Epithelialmassen oder Krystalle von Harnbestandtheilen sein. Ein sehr zierliches Exemplar multipler Kernbildung ist auf dem Berliner Museum unter No. 2049 zu finden.

Der seltenste Stoff für die Kernbildung von Nierensteinen sind gewiss Haare. Während solche in Blasensteinen mehrfach beobachtet sind und Fremdkörper aller Art in die Blase gelangen können, kenne ich kein Pendant zu dem mir durch die Güte meines Freundes Dr. Wallenberg in Danzig übersandten Stein, welcher durch einen paranephritischen Abscess bei einem jungen Mädchen nach aussen entleert wurde, und in dessen Mitte sich ein zierliches Haar befindet. Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass dieser Stein, der in der Sammlung des Leydener Museums bewahrt wird, aus einer Dermoidcyste der Niere stammt.

Die Entstehung der Concremente.

Die Entstehung der Concremente ist namentlich für diejenigen Stoffe, deren Bildungsstätte selbst noch nicht näher gekannt ist (Cystin), dunkel. Im Allgemeinen sind drei verschiedene Ansichten vorhanden, welche die Steinbildung zu erklären suchen.

Die eine sieht den letzten Grund von Gries- und Steinbildung in allgemeinen Anomalien des Stoffwechsels, die mit dem Namen der Diathesen bezeichnet wurden. Man unterschied einerseits die harnsaure und oxalsaure, andererseits die phosphatische Diathese. Bei ersteren sollten Harnsäure und Oxalsäure durch unvollkommene Oxydation der Gewebe auf Grund uns

unbekannter, wohl angeborener Organisationsanomalien, bei letzterer durch Reizungszustände im Nervensystem, sowie durch Affection der Nieren selbst Phosphate im Ueberschuss innerhalb des Körpers gebildet, innerhalb der Harnkanälchen, wie des Beckens, ganz nach Art der Sedimentirung im entleerten Harn, niedergeschlagen werden, und so zu grösseren Massen conglomeriren. Schon Boerhave, Sydenham und Morgagni haben, wenn auch in etwas anderer Form, diese Meinungen geäussert, welche, in neuerer Zeit besonders von englischen Autoren, cultivirt und acceptirt worden sind. Auch der neueste deutsche Autor auf diesem Gebiete, Ebstein, huldigt im Grossen und Ganzen dieser Anschauung, dass die harnsaure und oxalsaure Diathese den letzten Grund der Concrementbildung abgiebt. Nur betrachtet er den Vorgang nicht als einfache Sedimentirung und Krystallagglomeration, da er das organische Gerüst als integrirenden Bestandtheil des Sandes, wie der Steine immer darstellen konnte. Er sieht vielmehr in den Veränderungen der Epithelien, welche durch den schädlichen Einfluss der Harnsäure oder andere Ernährungsstörungen zu Stande kommen, das Mittelglied für die Petrification. Trotz der Stützen, welche der genannte Forscher seinen Anschauungen dadurch zu geben sucht, dass er einerseits für das kindliche Lebensalter auf den harnsauren Infarct, für die Erwachsenen auf die Gicht als diejenigen Processe hinweist, welche unter dem Einflusse der Diathese das organische Material für die Petrification beschaffen sollen, wird man doch einerseits die Annahme der Diathese vorläufig als ebenso wenig bewiesen betrachten dürfen, als man andererseits auf Grund der Erfahrung den Zusammenhang der Steinbildung der Erwachsenen mit der Gicht nur als einen schwachen, verhältnissmässig selten nachweisbaren anerkennen kann. Den schon von Brücke ausgesprochenen Gedanken, dass Reste des harnsauren Infarctes der Steinbildung der Kinder zu Grunde liegt, hat auch Ebstein nicht zur Thatsache erheben können, so anerkennenswerth auch seine Bestrebungen nach dieser Richtung sind. Wenn für die Harnsäure und vielleicht auch für die Oxalsäure in diesen Ansichten noch etwas Richtiges liegen kann, für die Annahme einer phosphatischen Diathese fehlt jeder Boden; der örtliche Katarrh ist hier jedenfalls das einfache causale Moment sowohl für die Beschaffung des organischen Gerüstes als für die Sedimentirung.

Gegenüber der Ansicht, welche von der Diathese als erster

Grundbedingung ausgeht, steht eine andere, welche von Ph. v. Walther herrührt und in späterer Zeit durch H. Meckel ganz besonders ausgebildet wurde. Nach diesen Autoren kommt die Steinbildung weder auf Grund einer Diathese, noch durch blosse Conglomerirung schwer löslicher und im Harn im Ueberschuss vorhandener Stoffe zu Stande, sondern ist immer abhängig von einem örtlichen, entzündungsähnlichen Zustande der Schleimhaut, welchen Meckel geradezu „steinbildenden Katarrh“ nennt, und der immer mit einer specifischen oberflächlichen Secretion verbunden ist. Dieser Schleim bildet Kügelchen einer homogenen Colloidsubstanz, welche durch die im Harn enthaltene Oxalsäure, die, mit Kalk verbunden, als oxalsaurer Kalk auftritt, versteinern und auf die Art fest werden. Indem so kleine geschichtete Sandkörner mit einander verkleben, entstehen grössere Steine mit allgemeinen Deckschichten. Die Steinbildung ist danach von der Bildung krystallinischer Sedimente, welche gleichzeitig vorhanden sein können, völlig unabhängig. Die Umwandlung in Harnsäure, harnsaure Salze und endlich in Triplephosphate sollen nur secundäre Vorgänge sein. Meckel stützt seine Meinung wesentlich darauf, dass man die gelbliche oder bräunliche Grundmasse in allen Oxalsteinen isolirt darstellen kann, wenn durch Maceration mittelst Säuren die Salze ausgezogen werden.

Wahr ist an diesen Betrachtungen der Gedanke, dass Sediment und Steinbildung allerdings völlig unabhängig von einander sind und dass es für die Petrificirung einer organischen Grundlage bedarf. Die Meinung Meckel's aber, dass oxalsaure Bildungen die primären sind, ist ebenso wenig durch ihn bewiesen oder auch nur wahrscheinlich gemacht, als der symptomlose „steinbildende Katarrh“. Der letztere hat durch Ebstein's Annahme eines desquamativen Katarrhs eine, aber auch doch nur für einzelne Fälle, mehr reale Grundlage gewonnen.

Zwischen beiden steht die schon von Marcet ausgesprochene, durch Scherer's Arbeiten über die saure und alkalische Gährung fester begründete und von der Mehrzahl der neueren Autoren getheilte Ansicht, wonach weder eine specifische Diathese oder Krase, noch ein specifischer Katarrh der Harnwege die Veranlassung der Concrementbildung ist, sondern die Vorgänge der alkalischen und sauren Gährung — die allerdings häufig mit Vermehrung der Schleimbildung verbunden sind — ebenso innerhalb

der Harnwege, wie wir sie sonst im entleerten Harne beobachten, zur Ausscheidung einzelner Bestandtheile und deren Conglomerirung beitragen. Dieselben Umstände, welche für die Sedimentbildung ausserhalb der Harnwege gelten, wie relativer Ueberschuss gewisser schwer löslicher Bestandtheile, oder Mangel des betreffenden Lösungsmittels, in den seltensten Fällen vielleicht sogar Veränderung der Temperaturverhältnisse, wie sie Magendie und Segalas für das Greisenalter annehmen, könnten dabei unterstützend wirken, so dass, wie Heller es ausdrückt, „die Bedingung zur Conglomerirung normaler oder abnormer Harnbestandtheile immer in abnormen Zuständen und Verhältnissen in der Zusammensetzung des Harns liegt“.

Wenngleich nun festzuhalten ist, dass auch innerhalb der Harnwege die Sedimentirung allein für die Concrementbildung nicht ausreicht, da, wie Ebstein gezeigt hat, schon der Harnsand ein organisches Gerüst zur Grundlage hat, und wenn auch die Bedenken, welche gegen das Vorkommen der sauren Gährung überhaupt als normalen Vorganges gegründet sind, muss doch in dem Vorgange abnormer Säurebildung innerhalb der Harnwege, wie Hofmann ihn auch ohne Gährung als möglich dargestellt hat, der wahrscheinliche Grund gesucht werden für die Ausscheidung der sauren Steinbildner, welche durch gleichzeitige Entzündungsvorgänge (epithelialer Katarrh oder Anderes), wobei auch die Form der Krystalle vielleicht eine Rolle spielt (Asmuss), das organische Material beschaffen, worin sie sich ablagern. Auf gleiche Weise ist die verminderte Säurebildung resp. Alcalescenz des Harns innerhalb der Harnwege bei gleichzeitigem Katarrh, der das organische Material liefert, der Grund für die Sedimentirung der alkalischen Steinbildner.

Ursachen.

Die letzten Ursachen der abnormen Säurebildung unter äusseren Verhältnissen, wie sie sonst in gleicher Weise ohne solche vorkommen, ist uns unbekannt. Wir können daher nur trachten, diesen Bedingungen näher zu treten durch Kenntnissnahme aller Einzelumstände, welche empirisch sich als begünstigende darstellen. Als solche kennen wir:

1) Erblichkeit. Wenn auch der Ausspruch, den Stahl gethan hat: „Nullum se vidisse calculosum, nisi ejus pater aut consanguineorum aliquis hoc eodem morbo vel arthritide laboraverit“, viel zu weit geht, um für das Verhältniss einer erblichen Anlage allgemeingiltig zu sein, so sind doch wohl constatirte Beobachtungen in grösserer Zahl vorhanden, welche die Erblichkeit als ein wichtiges causales Moment erkennen lassen. Heusinger hat schon die meisten der älteren Beobachtungen citirt, darunter auch die von Bleuland, welcher drei grosse Nierensteine bei einer 40jährigen Frau abgehen sah, und zugleich drei achthalb Unzen schwere bei dem 9jährigen Kinde derselben. Namentlich auffallend ist, dass sogar dieselbe Art der Steine bei verschiedenen Gliedern und Generationen derselben Familie beobachtet werden, ein Umstand, auf den, für das Cystin insbesondere, schon Civiale die Aufmerksamkeit lenkte. Toël in Bremen fand Steine und Gries von Cystin in derselben Familie bei der Mutter, einer 30jährigen und einer 28jährigen Tochter. Dass dies übrigens auch bei dem Cystin nicht immer der Fall zu sein braucht, beweist der schon früher citirte Fall von Bartels.

2) Alter und Geschlecht. Die Stein- und Griesbildung kommt in jedem Lebensalter vor, ganz überwiegend aber in dem kindlichen. Ausnahmsweise sind sogar schon im Fötus von Wöhler und Denis harnsaure Nierensteine gesehen worden. Beobachtungen von Nierensteinen innerhalb des ersten Lebensjahres sind fast für jeden einzelnen Monat desselben veröffentlicht (von Ramisch, Wackenroder, Prael u. A.) und im Detail von Heusinger so ausführlich und übersichtlich zusammengestellt worden, dass ich des Weiteren auf dessen Anmerkungen zu Willis verweise und nur beifügen möchte, dass ich selbst bei einem Kinde innerhalb des ersten Lebensjahres ausgesprochene Anfälle von Nierensteinkoliken beobachtet habe. Dies möchte ich darum so besonders betonen, weil mit der Häufigkeit der Blasensteine im kindlichen Alter doch die Seltenheit der Anfälle von Zeichen von Nierensteinen auffallend contrastirt. Darum ist es mir auch sehr zweifelhaft, dass die späteren Blasensteine der Kinder mit Resten von harnsauren Niereninfarcten in Verbindung zu bringen sind. Nächst dem Kindesalter sind es die späteren Lebensjahre von 50—60 und das Greisenalter, indem die Steinbildung ein häufiges Leiden ist. Auch bei älteren Menschen lässt die genauere Nachforschung

nicht selten eruiren, dass schon in der Kindheit Beschwerden, welche auf Steinbildung hinweisen, vorhanden waren. Der Zeitraum, welcher zwischen den ersten Koliken und dem späteren Abgange des Steines lag, variirte beträchtlich. Er betrug in einer meiner Beobachtungen 15, in einer anderen 35 Jahre.

Unter den beiden Geschlechtern ist das männliche ungleich mehr von Gries und Steinen heimgesucht als das weibliche. Als annäherndes Verhältniss nehmen die besten Autoren das von 1 : 3 an, so dass erst auf 3 männliche 1 weibliches Individuum kommt. Bei Frauen hat die Bildung von Steinen eine besondere Gefahr, wenn sie Schwangere betrifft, weil Abort dann nicht selten die Folge ist.

3) Der Einfluss endemischer Verhältnisse tritt aus der Statistik, welche namentlich englische Beobachter zusammengestellt haben und die neuerdings auch Ebstein sorgfältig verfolgt hat, ganz unzweifelhaft hervor, denn nicht nur kommen Gries- und Steinbildungen in einzelnen Ländern ungleich häufiger als in anderen vor, so z. B. in England und Holland sehr viel öfter als in Deutschland und Dänemark, sondern auch in einzelnen Städten und Districten desselben Landes herrschen ganz deutliche Verschiedenheiten, bekanntermaassen in Deutschland eine sehr auffallende Differenz zwischen dem Norden und Süden, namentlich z. B. Preussen und Würtemberg. Das Gleiche gilt nach Cantani's Beobachtungen für Italien, nach Rayer für Aegypten. Ob bei diesen Verhältnissen klimatische und geologische Zustände, wie man früher allgemein glaubte und für einzelne Districte Englands auch nachzuweisen versucht hat, oder bestimmte Nahrungsverhältnisse und die allgemeine Lebensweise überhaupt maassgebend sind, muss so lange dahingestellt bleiben, bis die Statistik eine mehr sachliche wird. Die Materialien sind vorläufig zu unvollständig, um als Grundlage einer Entscheidung dienen zu können. Am auffälligsten ist, dass da, wo man wegen ihrer Einfachheit am ehesten genaue Beziehungen zwischen örtlichen Verhältnissen und Steinbildung erwarten sollte, wie in Aegypten, gerade die Distomeneier als Kerne der Steine bisher nicht gefunden sind. Zur Lösung dieser wichtigen Fragen werden mehr, als es bisher geschah, die Griesbildungen und in specie die Charaktere der Nierensteine berücksichtigt werden müssen, während die grösseren Zahlenreihen aller bisherigen Statistiken fast immer nur die Blasensteine und insbesondere

die Lithotomien betreffen. Die Beobachtung muss ferner, worauf Heller mit Recht hinweist, mehr die chemische Constitution der Concremente ins Auge fassen. So viel scheint aber sicher zu sein, dass von klimatischen Verhältnissen jäher Wechsel in den Temperaturschwankungen durch den Einfluss, den er auf die Störung der Hautthätigkeit übt, und grosser Feuchtigkeitsgehalt der Luft Gries- und Steinbildung begünstigt.

4) Die Lebensweise übt einen zweifellosen Einfluss, besonders die Nahrungsverhältnisse und mangelnde Bewegung. Dieselben Momente, welche für die Entwicklung der Arthritis einen so günstigen Boden liefern, wie reichlicher Genuss von stickstoffhaltiger Nahrung und schweren Weinen oder Spirituosen überhaupt, bei geringer körperlicher Bewegung und mangelnder Hautthätigkeit, sind auch für die Erzeugung der Lithiasis von Wichtigkeit. Andererseits ist der ausschliessliche Genuss von Vegetabilien von Magendie als eben so schädlich erwiesen worden, und Cantani schreibt namentlich dem Genusse von Amylaceen und Milch den grössten Einfluss bei, da sie die Säurebildung in hohem Maasse begünstigen. Auf den Mangel der Bewegung legten Sydenham u. A. so grosses Gewicht, dass sie langes Liegen allein schon als ein für die Entstehung von Gries und Steinen ausreichendes Moment ansehen, das aber in seiner Bedeutung sicher sehr überschätzt wird, wenn man bedenkt, wie viele Paraplegiker Jahr aus Jahr ein unbeweglich verharren, ohne jemals Steinbeschwerden zu haben. In wie weit auch grosser Kalkgehalt des Trinkwassers, worauf die älteren Beobachter (Morgagni, LXVI., 4) Gewicht legten, begünstigend wirkt, ist aus den bisherigen Angaben nicht zu ermitteln, nur so viel ist sicher, dass aus theoretischen Gründen hoher Kalkgehalt eher vermindernd auf den Säuregehalt des Harns wirken müsste und darum die harnsaure Steinbildung nicht begünstigen kann.

Alle genannten Verhältnisse können indessen bei der Häufigkeit, in der sie vorhanden sind, auch ohne dass Steinbildung auftritt, im besten Falle nur als begünstigende Umstände der Lithiasis betrachtet werden, niemals als ursächliche im eigentlichen Sinne. Die Frequenz der Steinbildung gerade im kindlichen Alter, bei welchem die meisten der beschriebenen Umstände nicht in Betracht kommen können, sollte allein schon genügen, ihre nur relative Bedeutung ins rechte Licht zu setzen.

5) Traumen der Niere, insbesondere Fall und Stoss auf

die Nierengegend, werden von Wilson u. A. als Ursache von Steinen angeführt. Die einschlägigen Beobachtungen, welche als Beweise dafür angeführt werden, sind indess nicht stringent; es ist wahrscheinlicher, dass die Hämaturie, welche dabei nach dem Trauma meist erfolgte und als ursächliches Moment figurirt, schon Folgezustand der Nierenreizung durch das Concrement gewesen ist. v. Walter hebt schon sehr ausdrücklich hervor, dass ihm Blutpfröpfe als Kerne von Nierensteinen nicht vorgekommen sind, und die Fälle aus späterer Zeit, in der solche gesehen sind, sind doch äusserst spärlich.

6) Krankheiten der Harnwege. Die Entzündungen der Niere in ihren verschiedenen Formen können nur in so weit als directe Ursache der Concrementbildung mit gelten, als durch sie, insbesondere den desquamativen Katarrh und secundäre Säurebildung oder alkalische Gährung innerhalb der Harnwege der Anlass zur Beschaffung des organischen Gerüstes und der in dieses statthabenden Sedimentirung gebildet werden kann. Alle Affectionen der ableitenden Harnwege, als Katarrhe und Stricturen des Ureter, der Urethra und der Blase, ferner Hypertrophien der Prostata u. A., können sowohl durch Verbreitung des Katarrhs nach aufwärts, als durch Stauung des Harns direct wie indirect durch Lähmung der betreffenden Musculatur als begünstigende Umstände der phosphatischen Steinbildung, auch innerhalb der Nieren wirksam sein.

Complicationen.

Zu den hauptsächlichsten Complicationen der Nierensteine gehören:

1. Die Arthritis.

Es liegt eine grosse Zahl von Beobachtungen vor, namentlich der älteren Autoren: Sydenham, Boerhave, Haller, van Swieten u. A., wonach dieselben Personen, welche an Nierensteinen leiden, auch von Gicht befallen waren, so dass Sydenham sogar den Ausspruch that: „Quod podagrici fere omnes postquam cum hoc morbo diu conflixere, calculo renum sint obnoxii“. Die genauere Analyse der einzelnen Fälle scheint mir nicht zu der Auffassung zu berechtigen, dass die Arthritis der Grund der Bil-

dung von Nierensteinen ist, noch weniger, dass es speciell die oft erzwungene Ruhe der Gichtischen ist, welche Ausscheidungen von Gries und Stein veranlasst, worauf nächst Sydenham, Morgagni (Epist. XL., 3) u. A. grosses Gewicht legt. Meiner Meinung nach sind beide Erscheinungsreihen — Arthritis und Lithiasis — wo sie gleichzeitig vorkommen, oder wo Individuen, die in ihrer Kindheit an Lithiasis gelitten haben, später an Gicht erkranken, gleichwerthige Erscheinungen, der Ausdruck der gleichen Stoffwechselanomalie, wobei bald Ausscheidungen von Harnsäure in die Gelenke, bald in die Nieren erfolgen. Beiden liegt dieselbe Diathese zu Grunde, die durch gleiche Anomalien der Constitution bedingt ist. Diese Meinung, die ich schon 1863 in der ersten Auflage dieses Buches ausgesprochen habe, ist durch meine spätere mehr als zwanzigjährige Erfahrung in einem an Steinkranken reichen Lande nur bestätigt worden. Und wenn Virchow neuerdings auf Grund seiner anatomischen Erfahrungen die Häufigkeit der Coincidenz von Arthritis und Lithiasis in Abrede stellt, so kann ich auch vom klinischen Standpunkte aus ihm vollkommen beistimmen. Die Fälle, in denen ich Gicht mit Steinen coincidiren oder erstere auf letztere folgen sah, sind spärliche Ausnahmen.

2. Scrophulose und Tuberculose.

Sowohl ältere als neuere Beobachter (cfr. Meckel, l. c. p. 134) constatiren, dass Nierensteine besonders bei solchen Subjecten sich finden, welche im frühesten Lebensalter scrophulös waren und nachher tuberculös wurden. Heusinger hebt hervor, dass es für das früheste Lebensalter namentlich die in den Drüsen des Unterleibes localisirte Scrophulose, die sogenannte Atrophia mesaraica ist, welche sich mit der Urolithiasis combinirt. Auch für diese Annahme fehlt nach meinen Erfahrungen völlig die reale Grundlage. Von den Phthisikern genügt es, schon auf die Seltenheit hinzuweisen, mit der bei ihren Sectionen Steine gefunden werden.

3. Allgemeine Lithiasis.

In einzelnen Fällen sind neben Nierensteinen auch gleichzeitig Gallensteine, sowie Concretionen in anderen Drüsen beobachtet worden. Von den Blasensteinen braucht nicht erst erwähnt zu

werden, dass sie öfters auch mit Nierensteinen combinirt sind, da ja die meisten Blasensteine sich aus den von der Niere herabgestiegenen entwickeln.

Symptome.

Selbst Steine von grösserem Umfang und Gewicht sind in den Nieren der Leichen gefunden worden, ohne dass sie sich während des Lebens durch Symptome bemerklich gemacht hätten. Ich habe das linke Nierenbecken eines Kranken von einer in alle Kelche ragenden baumförmigen Concretion ausgefüllt gesehen ohne ein Symptom während des Lebens. Morgagni versuchte schon, die ihm bekannten derartigen Fälle durch eine Abstumpfung in der Sensibilität der Nierennerven zu erklären. In der Mehrzahl aller Fälle rufen aber Concremente Erscheinungen hervor. Im Beginne ist es vor Allem das Gefühl eines schweren Druckes in einer der beiden Nierengegenden oder auch wohl in der Gegend des Kreuzes, worüber die Patienten klagen. Sie gehen gern vornüber oder erleichtern sich das Gefühl von Schwere, indem sie durch den Druck der eigenen Hand, welche sie in die Lende stemmen, diese stützen. Auf die Lendengegend kann die abnorme Empfindung als solche beschränkt bleiben oder als heftigerer Schmerz nach allen Richtungen hin irradiiren, und in Form von Costo-, Lumboabdominal- und anderen Neuralgien auftreten. Bei längerem Verweilen im Nierenbecken rufen die Concremente die anatomischen Veränderungen der Pyelitis hervor und verlaufen unter den dieser entsprechenden Erscheinungen. Bei der Betrachtung der Pyelitis haben wir auf die calculöse Form besondere Rücksicht genommen und die Veränderungen des Harns, welcher anfänglich Blut, Schleim und abgestossene Epithelien, später Eiter und der Menge desselben entsprechend Eiweiss enthält, als objective, Schmerz in der Nierengegend, in Blase und Urethra, Schenkel und Testikel ausstrahlend, nebst vermehrtem Harnandrang als subjective Zeichen kennen lernen, wir haben ferner dort gesehen, dass bei einseitiger Affection, wo dauernder Verschluss des Ureter durch Steine bewirkt wird, Geschwulstbildung durch Ausdehnung des Beckens entstehen kann, bei gleichzeitiger Entleerung normalen Harns, welche dann von Seiten der gesunden Niere erfolgt. Bei doppelseitiger Affection

oder bei Vorhandensein nur einer Niere erfolgt, sobald ein solcher Verschluss eintritt, Anurie, und unter urämischen Erscheinungen tritt der Tod ein. Auch die anderen Ausgänge, wie die Perforation und der Durchbruch des Steins in verschiedene Richtungen, sind dort bereits besprochen, so dass hier nur erübrigt, einerseits nochmals die Aufmerksamkeit auf die Untersuchung des Harns zu lenken, sobald nur subjective Beschwerden sich geltend machen, wenn die Erscheinungen der Pyelitis noch nicht ausgesprochen sind, und andererseits diejenigen Zufälle zu erwähnen, welche eintreten, wenn der Stein zwar keinen dauernden Verschluss des Ureter bewirkt, aber einen zu grossen Umfang hat, um ungehindert von Kelch oder Becken durch den Ureter in die Blase zu gehen, die Nierensteinkolik.

Wenn Kranke über diese oder jene der oben angeführten subjectiven Beschwerden klagen, wie über Gefühl von Schwere oder Schmerz in der Nierengegend, der nach verschiedenen Richtungen hin ausstrahlt und in der Ruhe zwar dumpf, durch active oder passive Bewegungen (Beugen des Rumpfes, Husten, Niesen, Lage auf einer Seite, Reiten, Fahren) aber gesteigert, oder, wenn in einer bestimmten Lage vorhanden, durch Aenderung der Körperstellung erleichtert wird, oder wenn ihre Klagen sich beziehen auf häufigen Harndrang, verbunden mit gastrischen Störungen, wie Schmerz im Magen, Druck im Epigastrium, Uebligkeit und Erbrechen, so zeigt der Harn häufig — keineswegs immer — noch ehe die Symptome der ausgebildeten Pyelitis vorhanden sind, Zeichen, welche mit hoher Wahrscheinlichkeit auf die Anwesenheit eines Nierensteines hinweisen. Bei normaler Menge und Schwere bildet derselbe nämlich nach einigem Stehen ein Sediment, welches, wenn auch nur äusserst spärliche Blutkörperchen und Fibrinklümpchen, bisweilen mit Kryställchen bedeckt, als Zeichen capillarer Hämorrhagien, mit entsprechenden minimalen Albuminmengen, enthält. Daneben sind reichlichere Mengen von Harnsäurekrystallen, wo solche überwiegend die Concretion bilden, oft schon unmittelbar nach der Entleerung aus der Blase in Form von Sand zu finden, gemengt mit Krystallen von oxalsaurem Kalk, geringen Mengen von harnsaurem Ammoniak. Unter diesen Kryställchen erscheinen dann bisweilen auch geschichtete Körner von etwas grösserem Umfange, von Stecknadelkopfgrösse und glatter Oberfläche, sogenannter Gries.

Da die genannten Zeichen des Harns häufig auch ohne bestimmt ausgesprochene anderweitige Beschwerden vorhanden sind, so gehen sie oft unbemerkt vorüber. Von Zeit zu Zeit pflegen sich aber unter allgemeinen fieberhaften Erscheinungen Veränderungen des Harns einzustellen, welche auch dem Kranken auffällig werden, indem die Harnmenge sich beträchtlich verringert, derselbe hochroth gefärbt wird und entweder sehr reichliche Sedimentmengen nach einigem Stehen absetzt, oder, was ebenfalls nicht selten ist, nur ein sehr geringes. Solche kleineren Anfälle wiederholen sich öfters, bis der betreffende Kranke eines Tages urplötzlich von jenen furchtbaren Schmerzen ergriffen wird, die das Wesen des eigentlichen Kolikanfalles ausmachen. Der Schmerz, der, von der Nierengegend ausgehend, stechender, reissender oder drückender Art ist, zieht längs des Harnleiters bis zur Blase und dem Orificium urethrae, in den Schenkel und Testikel. Bei grosser Heftigkeit wird letzterer krampfhaft gegen den Bauchring retrahirt, empfindlich, ja, schwillt bisweilen selbst beträchtlich an. Der Schmerz hat seine höchste Intensität oft an einer bestimmten Stelle, welche meist der Mitte des Ureter entspricht oder noch tiefer nach der Blase zu gelegen ist. Von entsetzlicher Angst gepeinigt, den Schweiss in dicken Tropfen auf der Stirn, wälzen sich die Kranken in solchem Anfalle hin und her oder versuchen mit vornüber gebeugtem Oberkörper sich aufzurichten. Meist geht der Schmerz in bestimmter Weise nur von einer Seite aus und kann bisweilen durch Druck auf diese oder Liegen auf derselben gemildert werden. Häufiger aber gewährt keine Lage Ruhe. Fortwährend drängt es, den Harn zu lassen; aber die Blase ist leer, und trotz heftigen Dranges wird der Harn nur tropfenweise, hochroth, mit Blut oder kleinen Faserstoffcoagulis gemischt, schwer, an Uraten reich, unter Brennen und Jucken entleert, äusserst selten klar und wässerig. Bei schweren Anfällen fiebert der Kranke, bekommt nicht selten wiederholte Schüttelfröste, die Zunge wird trocken, der Puls klein und frequent; auch in leichteren empfindet er oft Uebelkeit, die sich zu Erbrechen von Ingestis oder Schleim steigert; der Stuhl ist angehalten, der Leib aufgetrieben, bei Berührung empfindlich. So vergehen je nach der Schwere des Anfalles bald Stunden, bald Tage, bis der Augenblick der Erlösung naht. Entweder hört der Schmerz auf, indem reichlich geharnt wird, oder indem ein kleineres oder grösseres Concrement, Gries oder Stein, in die Blase oder

nach aussen entleert wird. Doch kann der Ausgang eines solchen Anfalles auch sehr unglücklich sein, indem unter urämischen Erscheinungen, Coma und Convulsionen, der Tod eintritt, wenn die Steine, Becken oder Harnleiter beiderseitig oder, bei Mangel einer Niere, einseitig, den weiteren Weg nicht passiren können und eine Absperrung bewirken, die Anurie zur Folge hat. Dieser traurige Ausgang ist glücklicherweise selten, und noch seltener der von Zerreissung des Ureter mit secundärer Peritonitis (Vogel). Ausnahmsweise kann sogar volle Anurie Tage lang dauern, ohne urämische Erscheinungen hervorzurufen. So z. B. liess in dem Falle von Nunneley (Transact. of path. soc., 1860, p. 148) eine Frau 8 Tage lang keinen Harn und zeigte weder Convulsionen noch Coma, nur Erbrechen. Paget hat selbst 20tägige volle Anurie ohne Auftreten urämischer Erscheinungen beobachtet. In den leichteren Fällen, die glücklicherweise die häufigeren sind, geht die Kolik vorüber, ohne überhaupt intensivere Störungen des Allgemeinbefindens zurückzulassen. Nur wenn das Concrement auf seinem Wege zeitweise an einer Stelle eingekeilt wird, schwinden zwar die kolikartigen Erscheinungen, aber es bleibt noch längere Zeit Schmerzhaftigkeit dieser bestimmten Stelle zurück. So sah ich bei einem Kranken noch am zweiten Tage nach einem in der Nacht überstandenen Kolikanfalle den heftigsten Schmerz so circumscript auf einen in der Regio iliaca dextra beschränkten Punkt localisirt, dass bei der gleichzeitigen Empfindlichkeit bei Druck, Verstopfung und Uebligkeit der Gedanke an eine circumscripte Perityphlitis nahe lag. Nach abermals zwei Tagen wurde ein kleines Concrement entleert, und der örtliche Schmerz mit allen Erscheinungen war geschwunden.

Die Intensität der Kolik steht übrigens in keiner Beziehung zum Umfang und zur Grösse des Concrementes selbst; eher schon stellt sich ein Verhältniss zur Beschaffenheit der Oberfläche desselben heraus, indem die rauhen, maulbeerförmigen Steinchen mit ihrer höckerigen Oberfläche besonders reizend wirken. Wenn auch die eigentliche Ursache des Schmerzes in der Kolik in der Spannung der oberhalb des eingekeilten Steines abnorm gespannten und ausgedehnten Ureterenwände und in ihren auf die Ueberwindung des Hindernisses gerichteten peristaltischen Bewegungen zu suchen ist, kann doch auch eine directe Reizung der sensiblen Schleimhautnerven durch das Concrement nicht ganz in Abrede gestellt wer-

den. Die gleichen Erscheinungen der Nierenkolik werden ausnahmsweise übrigens statt durch Concremente durch andere Fremdkörper, Blutcoagula oder Echinococcen, vielleicht auch durch Parasiten hervorgerufen und endigen dann meist ebenfalls mit Entleerung von Gerinnseln oder Hydatidenblasen, die wir noch später kennen lernen werden.

Die Diagnose der Nierensteine ist nur da möglich, wo dieselben sich durch Symptome irgend welcher Art bemerklich machen. Von den einzelnen Ausnahmefällen also, in denen unter dem reizenden Einflusse eines das Becken ausfüllenden Concrementes sogar Vereiterung eines Theiles der Niere sich bildet, ohne dass überhaupt Zeichen darauf hinweisen, ist völlig zu abstrahiren. Der Arzt kann als Handhabe seiner Diagnose nur die Symptomenreihe verwerthen, wie sie sich als das Ergebniss der Mehrzahl der Beobachtungen darstellt. Diese entsprechen, wie wir gesehen haben, entweder der anfänglichen Bildung von Gries und Stein mit ihren subjectiven Beschwerden oder dem durch das gebildete Concrement veranlassten Nierenleiden, der Pyelitis oder Pyelonephritis oder endlich der verschiedenen Art des Ausganges, sei es des günstigsten, der Entleerung in die Blase, welche häufig unter kolikartigen Schmerzen erfolgt, oder des schlimmeren, wie er entweder im Zusammenhange steht mit den Folgezuständen der Pyelonephritis oder mit der Aufhebung der Secretion durch Abschluss der Ureteren. Es ist klar, dass um der eigentlichen Kunst des Heilens willen, zu der wir berufen sind, das Hauptgewicht auf die Diagnose derjenigen Periode fällt, in welcher einzelne Zeichen den ersten Beginn der Concrementbildung verrathen. Hierzu ist, da die unbestimmten subjectiven Beschwerden, wie das Gefühl von Schwere in der Niere, mit dumpfen, ziehenden, in die Aussenfläche von Schenkel und Hoden ausstrahlenden Schmerzen und das häufige Brennen in der Spitze des Orificium urethrae, oder vermehrter Harndrang, verbunden mit fieberhaftem, unpässlichem Allgemeinzustande, zu vieldeutig sind, um bestimmte Entscheidung zu geben, die objective Untersuchung des Harns das wichtigste Mittel, namentlich das frühe Spähen nach Zeichen von Sand oder Gries im Harn. Die öftere, bei wiederholter Untersuchung constatirte Wiederkehr eines unmittelbar oder trotz nicht sehr hohen Grades von Concentration bald nach der Entleerung im Harn auf-

tretenden Sedimentes, welches überwiegend die krystallinischen Elemente von Concrementbildnern, also Harnsäure, oxalsauren Kalk u. a., neben spärlichen Mengen von Blutkörperchen, vielleicht neben kleinen, mit Krystallen bedeckten Fibrinklümpchen, enthält, während der Harn selbst sonst in seinen Mengenverhältnissen, sowie der übrigen Beschaffenheit ausser vermehrtem Harnfarbstoff (dunklerer Farbe) keine Alterationen zeigt, lässt, wenn die gleichzeitige Berücksichtigung der als ätiologisch wichtigen Momente auch eines dieser (Alter, Geschlecht, Lebensweise, Constitution, Erblichkeit) nachweist, mit hoher Wahrscheinlichkeit Steinbildung vermuthen. Diese Wahrscheinlichkeit wird zur Gewissheit, wenn der Nachweis kleiner fertiger Concretionen in Form geschichteter Körnchen gelingt. Die Untersuchung des Sedimentes auf diese kleinen Concretionen ist um so wichtiger, als sie allein es ist, die vor wichtigen Verwechslungen hüten kann. Einzelne der subjectiven Beschwerden weisen bisweilen mit so grosser Beständigkeit auf die Blase als den Ausgangspunkt des Leidens hin, dass diese statt der Nieren für das kranke Organ gehalten wird, und nicht nur ältere, sondern auch neuere Aerzte haben ohne gehörige Untersuchung des Sedimentes bald Blasenhämorrhoiden, bald Carcinom diagnosticirt, wo die genauere Recherche Nierenconcremente ergab. Höchst lehrreich ist nach dieser Seite hin der folgende von Heller (l. c. p. 61) mitgetheilte Fall:

H. . . ., ein Mann von nahe 60 Jahren aus der gebildeten Klasse, gut genährt, welcher nie bedeutend erkrankt war, stets mässig lebte. Sein gewöhnliches Getränk war ein junges, wenig gegohrenes Bier. Er litt seit nahe 20 Jahren oft und heftig an Hämorrhoidalbeschwerden und an katarrhalischen Affectionen der Luftwege. Seit einigen Jahren stellen sich die ziemlich starken hämorrhoidalen Blutungen per anum mit Periodicität alle Monate ein. Eines Tages bemerkte er, ohne besondere Veranlassung einen blutigen Harn gelassen zu haben, welche Erscheinung sich öfter wiederholte, bald fast täglich stattfand, so dass endlich ein Harn gelassen wurde, der wie Blut aussah. Diese durchaus schmerzlose Hämaturie dauerte ein volles Jahr, wobei eine kreidige Blässe den anämischen Zustand des Patienten verrieth.

Schon nach ganz kurzer Zeit der Hämaturie sistirten die Blutungen per anum, und keine Hämorrhoidalbeschwerden zeigten sich seitdem mehr. In der Nierengegend waren gar keine Schmerzen, weder spontan, noch während der Untersuchung, empfunden worden, nur in der Blasengegend fand ein leichter dumpfer Schmerz zuweilen statt. Der Harn wurde stets schmerzlos und ohne alle Beschwerden gelassen.

Mehrere Aerzte besuchten den Kranken und ich selbst beobachtete ihn von Beginn der Hämaturie an, indem ich gleich anfangs mit den

bluthaltigen Harnportionen die chemische und mikroskopische Untersuchung vornahm.

Die Diagnose sämmtlicher Aerzte war einstimmig auf Blasenhämorrhoiden gestellt und vorzüglich dadurch begründet, dass per anum die Blutungen aufhörten. Jedoch ich allein diagnosticirte Nephrolithiasis, und zwar Vorhandensein von Concretionsbildung aus oxalsaurem Kalk, welcher stets im Harnsedimente unter Mikroskop gefunden wurde; und die Hämaturie bezeichnete ich als eine renale. Von allen Aerzten, die das Haus besuchten, wurde meine Diagnose in Abrede gestellt, auf der ich jedoch bis zum Ende beharrte.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit nahm während der jeder Behandlung Trotz bietenden Hämaturie die Anämie zu. Erst gegen das Ende hin trat ein paar Male eine Erscheinung auf, welche ich öfter bei Hämaturien nur einer Niere beobachtete, jedoch ebensowohl bei Nierenconcretionen, als auch bei Aftergebilden. Es traten nämlich in der Richtung des einen Ureters heftige Schmerzen auf, begleitet von einigen Excretionen gelben, normalen, blutfreien Harns. Sobald das Blut wieder erschien, waren die Schmerzen vorüber.

Die Erklärung für diese Erscheinung gab der Harn. Immer waren im Sedimente dieses während der Schmerzen zuerst gelassenen Harns grössere, bis bohnengrosse, Fibrincoagula, welche offenbar den einen Ureter verstopften, wodurch die Schmerzen veranlasst wurden. Während dieser Zeit kam der gelbe, blutfreie Harn aus der anderen gesunden Niere.

Nur einmal trat vor dem Tode des Kranken Erbrechen ein. Dennoch war in der Nierengegend nie ein spontaner, durch Palpation veranlasster Schmerz zu finden, wohl aber ein schwacher, dumpfer Schmerz der Blase, welches die anderen Aerzte noch immer zur Behauptung ihrer auf Blasenhämorrhoiden gestellten Diagnose veranlasste.

Der Kranke starb im 14. Monate nach Eintritt der Hämaturie ruhig und bei vollem Bewusstsein ohne Fieber in einem hohen Grade der Anämie.

Die Section wies nach, dass die Blase vollkommen gesund war, und dass in der einen Niere 10 Concretionen aus oxalsaurem Kalk vorhanden waren, von denen die drei grössten die Grösse einer halben Erbse erreichten, und sie waren sämmtlich vom Hämatingehalte braunschwarz gefärbt. Ausserdem war eine grosse, zähe, mehr als haselnussgrosse Fibrinconcretion in derselben Niere zugegen (wie solche auch Marcet beschrieben). Alle übrigen Organe waren normal, nur in der Gallenblase mehrere Gallensteine, die dem Kranken nie im Leben Beschwerde machten.

Eine im höchsten Grade eingetretene Blutleere im ganzen Körper war die nächste Todesursache.

Nach anderer Seite hin kommen gerade bei Arthritikern, verbunden mit reichlichen Ausscheidungen von Harnsäure durch den Harn, Schmerzen in der Nierengegend vor, welche sich auch längs der Ureteren erstrecken und ganz das Bild von Nierensteinen maskiren, während sie in der That auf Psoitis beruhen (cfr. Peter Frank, X., p. 256), und die Möglichkeit, dass alle scheinbar so

sicher auf das Leiden hinweisenden neuralgischen Symptome mit ihrer mannigfachen Irradiation auf der Anwesenheit eines Aneurysma der Aorta abdominalis beruhen können, mag ebenfalls nicht vergessen werden.

Morgagni's Rath: „Ut cauti simus in definiendis morbis, ad partes urinarias spectantibus, quippe quorum diagnosis summa etiam arte quaesita, non rarissime fallax est", gilt noch heute und mahnt bei dem geringsten Verdachte auf Steinbeschwerden, die Untersuchung des Harnsedimentes anzustellen und sich nicht blos auf subjective Erscheinungen zu stützen. Wo Concremente vorhanden sind und die Erscheinungen der Pyelitis oder Pyelonephritis hervorrufen, fällt ihre Diagnose mit der der letzteren zusammen, und ist in den betreffenden Kapiteln bereits abgehandelt worden. Hier sei nur noch besonders der Zustand der gastrischen Organe hervorgehoben. Es geht nämlich aus einzelnen Beobachtungen hervor, dass Würgen und Brechneigung oder Gefühl von Druck im Epigastrium [Morgagni*)] bisweilen die einzigen subjectiven Beschwerden sind, an welchen Steinkranke leiden, und diese oft lange in ihrer eigentlichen Bedeutung verkannt als Magenkatarrh oder bei heftigerem Schmerzgefühl als Cardialgie behandelt werden, während in den Nieren der Grund der sympathischen Magenreizung liegt. Auch hier ist das beste Mittel zur Sicherung der richtigen Schätzung der subjectiven Beschwerden die Untersuchung des Harns, welche bei gleichzeitigem Ausschluss einer wirklichen Magenerkrankung die sympathische Bedeutung jener zeigen wird.

Die Erscheinungen der Nierenkolik sind, namentlich wo nur eine Niere die befallene ist, so charakteristische, dass Zweifel über den Ausgangspunkt der Erscheinungen nur in so fern vorhanden sein können, als der durch Berührung des Abdomen gesteigerte Schmerz in Verbindung mit Erbrechen und Obstipation zur Verwechslung mit Enteritis oder Peritonitis verleiten können, wovor aber die eigenthümliche Irradiation in Schenkel und Testikel, der plötzliche Eintritt der Erscheinungen, der überwiegend auf eine Seite beschränkte Schmerz, der sich auch nicht auf die Nabelgegend concentrirt, die Verschiedenheit der Lagerung des Patienten

*) Ad scrobiculum dumtaxat cordis dolores intolerandi unum erat signum renum pessime se habentium (Epistola XLII. 14).

u. A. m. schützen. Ob dieselben durch Gries, Steine oder andere Ursachen (Echinococcen, Coagula) veranlasst sind, darüber muss die Anamnese sowohl, als die Beschaffenheit des Harns, wo solcher entleert wird, und das Gesammtbild der Symptome Auskunft geben. Für die Behandlung des Anfalles als solchen ist es übrigens gleichgültig.

Die Prognose ist immer eine ernste, obschon wir eine grosse Reihe von Fällen entweder in der Weise sehr glücklich verlaufen sehen, dass nur einmal im Leben vielleicht eine ernste Attaque von Nierenkolik statthat, die günstig endet und später sich niemals wiederholt oder selbst Jahre lang von Zeit zu Zeit Sand, Gries oder Concrementchen entleert werden. Die Vorhersage wird vor Allem dadurch in ihrer ungünstigen Beschaffenheit gemindert, dass die Affection glücklicherweise meist einseitig auftritt und selbst bei Verödung der betreffenden Niere noch durch Hypertrophie der anderen in ihrer Wirkung compensirt werden kann. Leider aber ist Pyelitis und Suppuration der Niere häufig die Folge und deren Ausgang nicht vorher zu berechnen. Sobald eitrige Processe innerhalb des Körpers verlaufen, können wir nicht mehr sagen, ob und wann die allgemeine Infection des Körpers zu Stande kommt. Die septischen Processe bilden für die Nierenkranken die Brücke zum Tode. Das wesentlichste Moment für die Vorhersage, das allein auf genaue Untersuchung des Harns sich gründen kann, hängt daher ab von dem Umstande, ob bereits ausgebreitete Veränderungen des Beckens und der Niere vorhanden sind oder nicht, und wird sich dieselbe demgemäss am günstigsten da stellen lassen, wo der Kranke schon in der frühesten Zeit der Bildung von Gries und Concrementen die Aufmerksamkeit des Arztes auf das Uebel gelenkt hat und es gelungen ist, der Pyelitis vorzubeugen. Nicht die Hämaturien, welche den Kranken ängstigen, sondern die Pyurie begründet die Furcht des Arztes.

Behandlung. Wie bei den Symptomen, haben wir auch hier einerseits die anfängliche Bildung von Gries und Concrementen, andererseits den eigentlichen Anfall der Nierensteinkolik zu besprechen; denn in so weit die Pyelitis und Pyelonephritis als secundäre Zustände einen Haupttheil der Behandlung

beanspruchen, kann ich auf die betreffenden Kapitel verweisen. Sobald also die ersten constatirten Zeichen von Gries oder Concrementen vorhanden sind, oder richtiger noch, wenn nur unbestimmte Beschwerden in Rücksicht auf alle ätiologischen Verhältnisse das Vorhandensein von Gries oder Steinen wahrscheinlich machen, hat die Therapie als nächste Aufgabe die allgemeinen diätetischen Verhältnisse, das ganze Lebensregime entsprechend zu regeln. Reichliche, dem Kräftezustande des Patienten entsprechende Bewegung in frischer Luft, Genuss einer zwar kräftigen, aber reizlosen Diät, namentlich bei Vermuthung von harnsaurem oder oxalsaurem Gries, Mässigkeit im Genusse stickstoffhaltiger Nahrung ohne Enthaltung derselben, Vermeidung spirituöser Getränke, ebensowohl schwerer Weine, als junger Biere, sind dringend anzurathen. Bei gleichzeitiger Neigung zur Fettsucht, die man aber keineswegs häufig bei Steinkranken findet, darf nach Ebstein's Empfehlung, die sich auch mir bewährt hat, bei der Ernährung mit gemischter Kost der mässige Gebrauch des Fettes gestattet, während der Genuss der Kohlenhydrate möglichst eingeschränkt werden muss. Allen Steinkranken empfehle man aufs Angelegentlichste sorgfältige Hautcultur durch warme Bäder, welche den Stoffwechsel erhöhen, die Diurese steigern und, wie Pfeiffer's Untersuchungen lehren, für die zu harnsaurer Concrementbildung neigenden dadurch besonders geeignet sind, dass sie die Harnsäureabscheidung vermindern. Nicht um der letzteren Wirkung willen, aber wegen der ausspülenden Wirkung ist auch allen Steinkranken reichliches Trinken von Nutzen, sowohl einfachen Wassers, als auch solcher Lösungen, welche neben ihrer ausspülenden Wirkung gleichzeitig auf die chemische Beschaffenheit der Niederschläge wirken. Dahin gehören also bei harnsauren und oxalsauren Niederschlägen die alkalischen Wasser, welche durch ihren Gehalt an Natriumcarbonat, kohlensauren Erden und Kalksalzen lösend auf die Harnsäure und ihre Salze wirken. Von Alters her bekannt und immer neu bewährt sind in dieser Beziehung die Wasser von Vichy, Carlsbad, Wildungen und Salzbrunn. Die Quellen von Vichy und Wildungen sind am geeignetsten für möglichst reine Fälle von Nephrolithiasis, Carlsbad, und zwar besonders der Mühlbrunnen, für die mit Leberleiden, Hämorrhoiden, überhaupt allgemeiner Abdominalplethora complicirten, bei denen auch der Gebrauch der Marienbader Rudolphquelle gute Dienste thut, während Salzbrunn,

besonders der Oberbrunnen, für die mit allgemeinen Katarrhen der Schleimhäute combinirten Fälle passt. Gerade Salzbrunn hat das Glück gehabt, in seiner Wirksamkeit gegen Nierensteine in trefflicher Weise von einem daselbst geheilten Arzte beschrieben zu werden, und ich kann nur Jedem, der sich für den Gegenstand interessirt, diese Beschreibung des Dr. Lebenheim in Trebnitz, in Rust's Archiv, Bd. 49, als höchst lesenswerth empfehlen. Auch von der Kreuznacher Eisenquelle, sowie dem Gebrauche der Bäder daselbst, sind gute Erfolge bei Grieskranken gesehen und von Dr. Michels beschrieben worden. Obgleich es von theoretischer wie praktischer Seite an gerechten Bedenken gegen die Anwendung der Alkalien wegen ihres schädigenden Einflusses auf den Gesammtorganismus nicht gefehlt hat, kann dies doch nur Bezug haben auf den lang anhaltenden und übermässigen Gebrauch, wie er namentlich von Laien, ohne ärztliche Ueberwachung, so häufig vom Vichywasser gemacht wird. Es unterliegt ebenso wenig Zweifel, dass der übermässige Genuss der alkalischen Wasser zu wirklicher Kachexie führt, sowie dass der kurmässige Gebrauch der genannten Quellen erfolgreich ist. Von den lithionhaltigen Quellen, wie der Salzschlirf-, Bonifaciusbrunnen und Asmanshausen u. A., auf die man seit Harrot's Empfehlung des Lithion wegen seiner harnsäurelösenden Wirkungen grosse Hoffnungen baute, ist man ziemlich enttäuscht. Ebstein's Nachweis, dass der Gehalt auch des Asmanshauser Wassers an Lithiumcarbonat — und nur dieses löst die Harnsäure — zu gering ist, während die Chlorlithium haltenden Quellen überhaupt keine lösende Wirkung haben, beweist, dass die günstigen Effecte auf andere Ursachen als den Lithiumgehalt jener Wasser zu schieben ist. Den grössten Natronlithiumgehalt zeigt das künstlich dargestellte Wasser von Ewich, das jedenfalls noch am ehesten Aussicht auf Erfolg hat.

In derselben Art umstimmend auf den Chemismus, d. h. die harnsauren und oxalsauren Salze in harnsaure Alkalien umwandelnd, welcher leichter löslich sind, wirken die pflanzensauren Alkalien, welche sämmtlich, wie Wöhler gezeigt hat, innerhalb des Organismus in kohlensaure Alkalien umgewandelt werden. In diesem Sinne empfiehlt sich, und ist auch von jeher angewandt worden, der Genuss von Obst, namentlich Weintrauben, Kirschen und Erdbeeren. Der reichliche Genuss dieser Früchte, der zu völligen Kuren hier und da geregelt wird, empfiehlt sich sehr;

doch vergesse man nicht, dass bei einzelnen Individuen die Verdauung sehr schnell unter reichem Obstgenusse leidet. Wo man nicht im Stande ist, die alkalischen Mineralwasser anzuwenden, und wo Fruchtkuren nicht ausführbar sind, empfiehlt Heller besonders den Gebrauch des basisch-phosphorsauren Natron zu zwei Drachmen und darüber den Tag. Es ist auffällig, dass dieses Mittel sich in die Praxis gar nicht eingebürgert hat. Von Indien her wird neuerdings als ein dort sehr wirksames Volksmittel der Gebrauch eines Thee von Blättern von Ortosiphon Stamineus empfohlen. Ungefähr 3 Grm. von den Blättern sollen mit 1½ Flaschen Wasser gemengt, zu einer Flasche voll (800 Grm.) gekocht und getrunken werden. Ich habe das Mittel in einigen Fällen angewandt, aber ohne merklichen Erfolg.

Mit allen zuvor genannten Mitteln, deren Wirkung sich nur gegen die harnsauren oder oxalsauren Concretionen richtet, sei man vorsichtig und untersuche bei längerer Anwendung immer von Neuem den Harn und sein Sediment, damit man nicht von der Scylla in die Charybdis gerathe und statt der vorhandenen Concretionen phosphatische schaffe, sei es durch Rindenbildung um den harnsauren oder oxalsauren Kern, oder primäre Fällung, indem die basisch-phosphorsaure Magnesia aus dem alkalischen Harn gefällt wird. Wo ursprünglich phosphatische, überhaupt alkalische Niederschläge vohanden sind, ist, namentlich von englischen Autoren, der Gebrauch der Salzsäure zu 5—10 Tropfen ein paar Mal des Tages empfohlen worden. Einen Erfolg dieses Mittels oder anderer Säuren habe ich gegen einfache Phosphaturie recht oft beobachtet, nicht aber bei wirklicher Gries- oder Concrementbildung. Heller hält die Kohlensäure für das einzige urophane Mittel, welches Phosphate und Kalkcarbonate löst, und empfiehlt daher ihre Anwendung in Form kohlensaurer Wasser oder den Gebrauch von Pflanzensäuren, wie Citronensäure, Weinsäure, welche innerhalb des Organismus in Kohlensäure und Wasser zerlegt werden. Zu gleichem Zwecke wird von Cantani besonders die Milchsäure empfohlen. Nirgend mehr aber, als gerade bei der Ablagerung von Phosphaten, hat man, was zum Theil doch auch für die harnsauren und oxalsauren Niederschläge gilt, sich des localen Zustandes der Nieren- und Beckenschleimhaut zu erinnern, und darf nicht vergessen, dass meist eine chronisch-katarrhalische Entzündung der Bildung dieser Concremente zu Grunde liegt. Civiale

ist daher vollkommen im Rechte, wenn er grosses Gewicht auf die Behandlung des catarrhalischen Zustandes legt, die örtlich und allgemein sein muss. Hautreize durch trockene Schröpfköpfe, Anregung der Diaphorese durch Bäder, diätetische Strenge, insbesondere Vermeidung von Früchten, und unter den medicamentösen Stoffen der Gebrauch des Terpenthin und der Balsamica finden hier ihre Stelle. Wo Stauungen durch Verengerung der harnabführenden Wege zu Stande kommen, wie Stricturen, Prostatahypertrophie, Blasencatarrh, müssen diese behandelt werden. Gegen die alkalische Zersetzung des Harns innerhalb der Blase kenne ich kein besseres Mittel als das schon früher einmal erwähnte, von Dittel angegebene Amylnitrit (3 Tropfen einer Lösung von 1 : 150 Grm. auf 1 Liter Wasser) als Injection.

Die Behandlung des Kolikanfalles, welcher oft urplötzlich eintritt und das erste Leiden ist, um dessen willen ärztliche Hülfe verlangt wird, hat sich nach der Intensität des Anfalles selbst, nach der individuellen Reizbarkeit und der allgemeinen Constitution des Kranken zu richten. Im Grossen und Ganzen bleibt die Aufgabe zwar immer dieselbe, nämlich sedativ zu wirken. Das Wie ist aber individuell verschieden. Bei vollsaftigen, robusten Menschen, wo lebhafte Betheiligung des Gefässsystems, harter, gespannter Puls den gleichzeitigen allgemeinen Orgasmus verräth, kann ein Aderlass indicirt und von guter Wirkung sein. Doch habe ich ihn nie zu instituiren brauchen. Ungleich häufiger sind es schwächlichere, reizbare Subjecte, die betroffen werden, und bei diesen findet passend von vorn herein das Opium in voller Dose seine Wirksamkeit. In leichteren Fällen genügen schon ein Paar Gaben von 0,03—0,06 Gr. pro dosi; in schwereren aber, die nach kurzen Intervallen mit immer neuen Paroxysmen einhergehen, verlangt der Kranke dieselbe Geschäftigkeit vom Arzte, die das Leiden entfaltet; hier muss der Kunstapparat verstärkt werden. Subcutane Morphiuminjectionen und Chloralhydrat, per os oder per anum, sind dann die souveränen Mittel. Immer muss die Thätigkeit des Gehirns genau berücksichtigt werden, denn bei allgemeinen Convulsionen, wie solche in heftigem Anfalle auftreten können, droht auch hier zuweilen Bluterguss ins Gehirn. Zeigt sich also Neigung zu stärkeren Congestionen zum Kopf, so sind die vorerwähnten Mittel lieber einzuschränken. Es eignet sich dann insbesondere der Gebrauch protrahirter warmer Vollbäder, mit gleich-

zeitigen kalten Umschlägen auf den Kopf, welche sehr calmirend wirken. Guten Erfolg will man auch von der Asa foetida gesehen haben, deren Geruch schon auf den oft von Kolikanfällen heimgesuchten Dr. Nysten günstigen Erfolg übte. Wo die Heftigkeit des örtlichen Schmerzes in längerer Dauer auch örtliche Mittel erwünscht macht, sind trockene Schröpfköpfe in der Nierengegend, Sinapismen u. s. w. als Hautreize, Einreibungen von Extractum Belladonnae, Ol. Hyoscyami, Chloroformsalbe und andere Narcotica als Sedativa beliebt. Zur regeren Betheiligung der Ureteren an der Austreibung des Concrementes hat man auch mechanische Mittel in Anwendung gezogen, namentlich Knetungen und Reibungen der Bauchdecken, die bei grosser Schmerzhaftigkeit dieser in Chloroformnarkose vorgenommen werden. Den sinnreichen Gedanken, die Concremente, wenn möglich, in das geräumigere Nierenbecken zurückzuführen, hat Simpson in Edinburgh dadurch auszuführen gesucht, dass er die betreffenden Kranken auf den Kopf stellte und gleichzeitig die afficirte Seite reiben liess (Edinburgh med. Journ., 1858), aber es ist ein mehr theoretisch erdachter als praktisch sich bewährender Rath. Der Anwendung von Brechmitteln, die vielfach zwar angepriesen, deren Wirkung aber nirgend constatirt ist, dürfte zu widerrathen sein; dagegen ist bei der gleichzeitigen Obstipation und Flatulenz, die, mit Tenesmus verbunden, häufig Begleiter der Attaquen sind, die Anwendung von Calomel oder anderen Drasticis zeitweise indicirt. Es ist selbstverständlich, dass nach glücklicher Beseitigung des Kolikanfalles der Patient auf die Schwere seines Leidens hingewiesen werden muss, um nunmehr um so strenger den diätetischen Verordnungen zu folgen. Da, wo die Koliken sich oft in unerträglicher Höhe wiederholen und dadurch das Leben zur Last machen, wird auch ohne gleichzeitig vorhandene Pyonephrose der Gedanken sich aufdrängen, ob nicht auf chirurgischem Wege durch Incision der Niere und Extraction des Concrementes aus eröffnetem Nierenbecken oder durch Exstirpation der afficirten Niere radicale Hilfe zu leisten ist. Seitdem 1871 durch G. Simon zuerst wegen Steinbeschwerden, bei denen der Einschnitt in die Niere nicht genügte, die Exstirpation vorgenommen wurde, sind andere Chirurgen, unter den deutschen insbesondere Czerny (Transactions of the international medical Congress, London 1881, p. 242), diesem Beispiele gefolgt. Obgleich bis jetzt die Sterblich-

keit unter diesen Verhältnissen noch über 50 pCt. beträgt (cfr. Harris, An analytical examination of one hundred cases of exstirpation of the kidney etc. Journal of med. sciences, July 1882), bleibt, wie schon Simon und Czerny des Näheren ausgeführt haben, die Indication als eine unzweifelhaft berechtigte bestehen, wenn alle anderen Mittel erschöpft sind und wenn es gelingt, die andere Niere mit Sicherheit als gesund zu erkennen. Absolute Sicherheit wird über diesen allerdings entscheidenden Punkt kaum zu erreichen sein, aber höchster Grad von Wahrscheinlichkeit spricht dafür, wenn nach zuvor geschehenem probatorischem Lendenschnitt und Abklemmung des Ureters der erkrankten Seite normaler Harn in die Blase abgeschieden wird. Wenn das von O. Silbermann erfundene sinnreiche Harnleitercompressorium (Berl. klin. Wochenschr., 1883, p. 518) sich bewähren sollte, so würde dies für die in Rede stehende Frage ein grosser Gewinn sein.

XIII.

Thierische Parasiten in der Niere.

I. Echinococcen.

Literatur.

König, l. c. p. 178.
Rayer, l. c. T. III. p. 545.
Davaine, Traité des Entozoaires et des maladies vermineuses. Paris 1860. p. 524.
Barker, On cystic entozoa in the human kidney. London 1856.
Edouard Béraud, Des hydatides des reins. Thèse. Paris 1861.
Rudolf Leuckart, Die menschlichen Parasiten u. s. w. Leipzig 1862. Bd. I. p. 335ff.
B. Naunyn, Entwicklung des Echinococcus. Reichert und du Bois' Archiv. 1862.
Neisser, Die Echinococcenkrankheit etc. 1877.
Gustav Simon, Die Echinococcuscysten der Nieren und des perinealen Bindegewebes. Herausgegeben von H. Braun. Heidelberg 1877.

Die älteren Autoren haben die Cysten, welche thierische Bewohner in sich schliessen, mit den serösen Cysten zusammengeworfen, denn erst in der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts hat Pallas in dem Inhalt der Cysten, den Hydatiden, Thiere vermuthet und die Köpfchen derselben mit den Coenurusköpfchen verglichen. Und obschon der Pfarrer Götze auch bei menschlichen Echinococcen die Köpfe als wirkliche Tänienköpfe mit Sauggruben und Hakenapparat richtig erkannt und ihre Beziehungen zu den Bandwürmern, welche die neuesten Untersuchungen von v. Siebold, Küchenmeister, van Beneden, G. Wagner und Leuckart erwiesen haben, geahnt hatte, wurden dieselben doch noch nach ihm von Laënnec, der die Köpfchen nicht fand, missdeutet. Laënnec nannte die Hydatiden Acephalocysten und betrachtete sie als Geschöpfe eigener Organisation, welche zwischen den serösen Cysten und Blasenwürmern rangiren. Der Name

Acephalocysten ist noch von Rayer beibehalten worden, und selbst König vermischt in den Krankengeschichten, die er unter dem Kapitel Hydatiden anführt, Echinococcen und seröse Cysten.

Ich werde zuerst in Kürze die Beschaffenheit der Echinococcen im Allgemeinen darstellen und dann ihr specielles Vorkommen in der Niere betrachten.

Unter Echinococcus versteht man einen Jugendzustand der im Darm des Hundes lebenden Taenia echinococcus. Wenn nämlich die Eier dieser in den Magen gelangen, so wird der kleine, sechshakige Embryo frei und wandert, wahrscheinlich durch das Blut, in eins der parenchymatösen Organe, wo er sich dann weiter zur Echinococcusblase entwickelt. Diese ist eine grosse, gallertartige Blase, deren Wand aus zwei Membranen besteht, einer äusseren, lamellösen, der Cuticula, und einer darunter hinziehenden zelligen Parenchymschicht, in der man neben den verschiedenen Zellelementen nach Leuckart auch Muskelfasern und ein Gefässsystem unterscheidet, dessen Stämme zu einem weiten Maschennetze vereint sind. Die Form der Blase ist im Allgemeinen kugelig, oder mehr oval, oder auch, wenn die Oberfläche sich ungleich entwickelt hat, mehr buchtig. Im Innern derselben ist eine helle, wasserartige Flüssigkeit, die keine morphologischen Elemente in sich schliesst und weder durch Hitze noch durch Säure gerinnt. An der Innenfläche derselben befestigt (wenigstens in frischen Exemplaren) sind Brutkapseln, und in diesen Köpfchen, welche als kleine weisse Granulationen durch das Körperparenchym nach aussen schimmern. Diese Tänienköpfe, welche im Innern der Brutkapseln hervorknospen, charakterisiren das Thier. Man unterscheidet an solchem Köpfchen, welches höchstens die Länge von 0,3 Mm. erreicht, das mit Haken (28—32 oder 46—56 an Zahl) bewaffnete Rostellum, vier warzenförmige Saugnäpfchen und am hinteren Ende einen Stiel, mittelst dessen er an der Brutkapsel festsitzt.

Es giebt einzelne Echinococcen, die in ihren Blasen nur wenige oder gar keine Köpfchen beherbergen, sogenannte sterile, die man bisweilen, mit proliferirenden gemischt, in derselben Blase findet. Die Blase ist auch nicht, wie bisher geschildert, immer einfach, sondern es können neben den Brutkapseln, und auch ohne solche, in derselben Tochterblasen enthalten sein, innerhalb welcher sich wieder Tänienköpfe bilden können. Die Zahl der Tochter-

blasen ist sehr variabel, aber ohne bestimmtes Verhältniss zur Grösse der Mutterblase; in einem von Luschka gesehenen Falle, den Leuckart citirt, waren in dem 30 Pfund schweren Echinococcussacke einige tausend Tochterblasen enthalten; in der Regel beläuft sich ihre Zahl auf 20—25. Die Form der letzteren ist, wo sie keinem gegenseitigen Drucke ausgesetzt sind, sphäroidal.

Die chemische Beschaffenheit der Blasenwände ist noch nicht ganz klar. Frerichs hatte zuerst gezeigt, dass dieselben weder den Proteinkörpern, noch den leimgebenden Substanzen angehören. Lücke (Virchow's Archiv, 1860) hat nachgewiesen, dass dieselben zum Chitin gehören, und dass sie durch Behandlung mit Schwefelsäure und heissem Wasser in Traubenzucker sich umwandeln lassen. In dem Inhalt der Flüssigkeit fand Heintz Bernsteinsäure, Lücke vermisste sie. Ausserdem ist darin Traubenzucker, und speciell bei Nierenechinococcen auch Harnbestandtheile, so insbesondere Krystalle von Harnsäure, oxalsaurem Kalk, Triplephosphaten und erdigen Bestandtheilen beobachtet (Barker, l. c.).

Der Echinococcussack liegt in einer Zellgewebscyste, und zwar so dicht an, dass die eingeschlossene Blase sich nicht herausnehmen lässt. Zwischen beiden findet man nur eine dünne Lage rahmartiger Substanz, die ebenso fest auf der Cystenwand wie auf der Echinococcushaut haftet.

Was nun das Vorkommen des Echinococcus in den Nieren betrifft, so findet man ihn überwiegend häufig nur in einer Niere (unter 64 Fällen, die Beraud zusammengestellt hat, 63 Mal), und zwar in der linken öfter als in der rechten (unter 37 Fällen 23 Mal links, 14 Mal rechts). Hier kann er seinen Sitz am oberen oder unteren Ende, vorn oder hinten, haben, tief oder oberflächlich, immer eng verbunden mit der Drüsensubstanz, und immer nur einzeln, denn niemals sind gleichzeitig mehrere derartige Cysten in einer Niere beobachtet worden. Ob er von der Rinde oder Marksubstanz aus seine Entwicklung nimmt, ist nicht mit voller Bestimmtheit zu sagen, doch scheint es nach den wenigen vorhandenen Autopsien, dass die Cyste von der Corticalis ausgeht. Sie ist kugelig, bisweilen auch länglich, und häufig, namentlich bei ungleichem Widerstande in der Entwicklung und Ausdehnung, höckerig. Bald ist sie resistent, bald elastischer und weicher, verschieden je nach der Grösse, Zahl und Stärke der Hydatiden, die sie umschliesst. Häufig geht die Cyste Verwachsungen mit

den Nachbarorganen ein, rechts mit der Leber, links mit der Milz; ihre Wandung pflegt 1—3 Mm. dick zu sein, doch variirt die Stärke namentlich nach dem Alter und ist beträchtlicher bei den älteren, zarter bei den frisch gebildeten. Auf der Oberfläche, von der zuweilen plastische Membranen zu den Nachbartheilen gehen, pflegen reichliche Gefässe entwickelt zu sein, und bei alten Cysten findet man auch Kalkablagerungen in der Wand, Knorpelbildungen und selbst Verknöcherungen. Die innere Wand der Cyste ist gelblich oder gräulich gefärbt, gewöhnlich glatt, mit einem Epithel ausgekleidet, bisweilen aber auch faltig, hügelig, mit atheromatösen Ablagerungen bedeckt, auch hier und da erodirt.

Die in der Cyste enthaltenen Hydatiden haben, wie in anderen Organen, verschiedene Grösse, bald die eines Eies, bald die eines Hirsekorns. Die Mutterblase liegt der Cystenwand meist dicht an; in anderen Fällen ist sie aber zerstört, die kleinen Blasen scheinen dann frei in der Flüssigkeit zu schwimmen, und man sieht von ersterer nur einzelne Fetzen als Trümmer. Die Zahl der Hydatiden, welche in einer Cyste enthalten sind, ist ebenfalls sehr verschieden; manche enthalten nur wenige, manche viele. Livois (Recherches sur les echinococces chez les hommes et les animaux, Paris 1843) fand in der Nierencyste einer alten Frau mehr als tausend, in der eines jungen Mädchens 133 Hydatiden. Für die Hydatiden der Niere ist es, wie schon zuvor erwähnt, besonders charakteristisch, dass sowohl auf ihrer Oberfläche, als in dem Inhalte ihrer Flüssigkeit Harnbestandtheile (Krystalle von Harnsäure, oxalsaurem Kalk, Triplephosphate) gefunden wurden; Chopart (Maladies des voies urinaires, I., p. 144) fand sogar in den mit dem Harn entfernten Hydatiden eines 4jährigen Kindes kleine, erbsengrosse Steinchen.

Die Hydatidencysten der Niere eröffnen sich am häufigsten in Kelche und Becken; ungleich seltener in Magen und Darmkanal. Eine solche Perforationsöffnung kann, wie Autopsien lehren, sich schliessen, oder nach öfterer Entleerung von Hydatiden durch Ureter, Blase und Urethra offen bleiben. Bisweilen erfolgt ein solcher Durchbruch auch nach verschiedenen Richtungen hin gleichzeitig. In einem von Fiaux beobachteten und von Béraud erzählten Falle communicirte die Cyste mit dem Nierenbecken, den Bronchien und einem hinter derselben gebildeten Eiterherde.

Entleeren sich nach der Perforation die Hydatiden vollständig, oder sterben dieselben auf irgend eine Weise ab, so können die Cysten, indem sie collabiren, sich verkleinern und die Wände des Sackes sich an einander legen, spontan heilen. Eine andere Art, wie eine solche Veränderung der Cyste zu Stande kommt, ist die, dass sich an den Wänden derselben eine käsige Masse ablagert, welche hauptsächlich aus Cholestearin und Fett besteht, und durch welche eine Verwachsung stattfindet.

Die Cyste pflegt nur selten in ihrer Umgebung Entzündung zu erregen, dagegen verdrängt sie durch Compression das Drüsengewebe und macht es völlig atrophisch, wo Spuren desselben erhalten sind, sind sie fettig degenerirt. In einzelnen Fällen, wie in Chopart's Beobachtung, ist die ganze Niere in eine Cyste umgewandelt, so dass das Drüsengewebe völlig zerstört und nur die Kelche erhalten sind.

Das Nierenbecken und der Ureter pflegen, wo Entleerung der Cyste statthatte, erweitert, bisweilen auch verdickt und ebenso wie die Blase nicht frei von Zeichen der Entzündung zu sein.

Die Niere der gesunden Seite ist öfters hypertrophisch gefunden worden.

Ursachen. Die Hauptursache der Echinococcenbildung im menschlichen Organismus und die unerlässliche Vorbedingung derselben ist die Aufnahme von Eiern der Taenia echin. des Hundes, welche durch Speisen und Getränke vermittelt wird. Das weitere Wie der Entwicklung, warum dieselben bald das eine oder andere Organ zum Herde wählen, ist uns unbekannt. Und doch herrscht hierin eine sehr grosse Verschiedenheit, denn während Davaine z. B. 106 Fälle von Leberechinococcen zusammenstellen konnte, kamen unter 200 die übrigen Organe betreffenden nur einige 30 auf die Nieren.

Es ist nun fraglich, ob vielleicht gewisse Nebenumstände sich von Einfluss auf die Entwicklung zeigen. Das Alter der betreffenden Individuen schwankte in weiten Grenzen; die Krankheit ist ebensowohl bei einem 4jährigen Kinde, als bei einer Frau von 75 Jahren beobachtet; am häufigsten freilich trat sie zwischen dem 20. und 40. Lebensjahre auf.

Auch das Geschlecht scheint nicht zu besonderen Unter-

schieden in der Häufigkeit zu disponiren. Unter 49 Fällen, welche Béraud analysirt hat, betrafen 29 Männer und 20 Frauen.

Die verschiedenen Witterungsverhältnisse üben, nach Rayer's Beobachtungen, bei Thieren sicher einen Einfluss, und kalte und feuchte Witterung sollen der Entwicklung der Echinococcen besonders günstig sein.

Sicherer aber als bei allen vorgenannten Momenten zeigten sich Bodenverhältnisse und vor Allem die Lebensweise der Bewohner von Einfluss. Während in Amerika und Indien die Krankheit zu den seltenen gehört, erscheint sie in England, Frankreich und Deutschland häufig, und in verschiedenen Theilen hier wieder verschieden häufig. In Holland gehört sie zu den höchsten Seltenheiten, so dass ich innerhalb zwanzig Jahren nur zwei Fälle sah. Das grösste Contingent stellt nach Eschricht's Beobachtungen Island, wo der sechste Theil der Bewohner von der Krankheit befallen ist. Unzweifelhaft trägt daran die Lebensweise ihre besondere Schuld, mag es nun durch das enge Zusammenleben mit den Hunden oder durch den vielfachen Genuss von getrockneten Fischen, die leicht von den Hunden mit Tänieneiern verunreinigt sind, bedingt sein.

Die frühere Annahme besonderer Beziehungen der Hydatiden zur Tuberculose, auf welche noch Ripault im Jahre 1834 hinweist, beruhte wesentlich auf Verwechslung zum Theil der Granulationen, zum Theil der atheromatösen Ablagerungen mit Tuberkeln; ebenso unerwiesen ist die Voraussetzung, dass Traumen, wie Stoss oder Quetschung, eine Ursache für die Entwicklung der Hydatiden abgeben; sie veranlassen höchstens ein Zerreissen der Cyste und machen dann möglicherweise durch Schmerzen oder gar Entleerung von Hydatiden zuerst auf das Bestehen derselben aufmerksam.

Symptome und Ausgänge. Da meist nur eine Niere der Sitz der Echinococcen ist und die der gesunden Seite durch Hypertrophie die etwanigen mit entzündlichen Affectionen der kranken verbundenen Functionsstörungen in der Menge der Harnausscheidung ausgleicht, so ist es leicht zu begreifen, dass die Cysten mässigen Umfanges ganz ohne Symptome während des Lebens bestehen können. Erst da, wo die Cyste eine solche Grösse erreicht, dass sie eine äusserlich sicht- und fühlbare Geschwulst bildet, dass

sie an die Bauchwand oder in die Lendengegend prominirt, giebt sie einerseits durch das Bestehen dieser, andererseits durch örtliche Störungen von ihrem Bestehen Kenntniss. Die Cyste bildet in solchen Fällen also eine kugelige, pralle, elastische Geschwulst, welche ihren Sitz in der Nierengegend und vorderen Bauchwand hat und je nachdem sie rechts oder links, vom oberen oder unteren Ende der Niere ausgeht, an die Leber grenzt und bisweilen mit ihr verwachsen ist, oder nach oben zur Milz und nach unten bis in die Fossa iliaca reichen kann. Sie ist fluctuirend, drängt, wie andere Nierengeschwülste, den Darm nach vorn und zur Seite, giebt einen matten Percussionston. Als besonders charakteristisch gilt, dass der beim Percutiren einer solchen Geschwulst auf das Plessimeter klopfende Finger, oder wenn man die eine Hand resp. zwei Finger mässig fest auf dieselbe auflegt und mit den Fingern der anderen anschlägt, ein Gefühl des Zitterns oder Schwirrens empfindet, ähnlich dem Gefühle, welches man hat, wenn man eine Repetiruhr in seiner Hand schlagen lässt. Seitdem Piorry und Briançon zuerst die Aufmerksamkeit hierauf gelenkt haben, ist dieses Frémissement hydatique von verschiedenen Beobachtern gefühlt worden. Aber es ist wohl zu merken, dass dieses Symptom, welches nur bei oberflächlich gelegenen Cysten wahrnehmbar ist, zu denen gehört, die, wenn sie positiv vorhanden, recht werthvoll, doch durchaus nicht absolut beweisend sind, da die gleiche Empfindung auch bei anderen stark gespannten Cysten wahrgenommen werden kann, und deren Abwesenheit wieder kein Gegenbeweis ist. Worauf dieses Zittern beruht, ist nicht ganz klar; die Annahme, dass es vom Zusammenstoss der einzelnen Hydatiden herrühre, ist um so weniger wahrscheinlich, als Jobert es sogar da, wo nur eine Hydatide in der Cyste war, empfunden haben will. Es ist eher zu vermuthen, dass es von den Schwingungen der in den Blasen enthaltenen Flüssigkeit herrühre, und auf deren verschiedener Consistenz mag es beruhen, dass in einzelnen, sogar umfangreichen Cysten weder Fluctuation, noch Frémissement gefühlt worden ist. Neben diesen der Palpation und Percussion zugängigen Zeichen sind noch einige andere örtliche vorhanden. Dahin gehören ein Gefühl von Druck und Schwere in der Lumbalgegend, Schmerzhaftigkeit der Nierengegend, besonders bei Druck, welche, wie in dem Falle von Zinkeisen, so hochgradig sein kann, dass der Patient dadurch sogar in den

Bewegungen des Rumpfes genirt ist, und ein Ziehen, welches längs des Ureteren zur Blase hin empfunden wird. Indessen dieses letztere Gefühl tritt im Verein mit einigen anderen Zeichen hauptsächlich erst dann auf, wenn, was einer der häufigsten Ausgänge ist, die Cyste reisst und ihren Inhalt längs Ureter und Blase aus der Harnröhre entleert. Diesen Vorgang und Ausgang, die Entleerung von Cysten, können Schmerzen begleiten, welche völlig kolikartigen Charakter haben. Wie bei der calculösen Pyelitis, irradiiren auch hier die Schmerzen nach den verschiedensten Richtungen hin, namentlich nach den Schenkeln, dem After, der Blase und der Spitze der Eichel. Bisweilen erstrecken sie sich auch auf die gesunde Seite. Die Art des Schmerzes wird verschieden von den Kranken bezeichnet, immer aber mit grosser Bestimmtheit auf die Niere der betreffenden Seite bezogen. Ebenso ist die Heftigkeit und die Dauer dieser Koliken sehr verschieden. In einem Falle, den Jones (Transact. of pathol. Society, 1854) erzählt, währten dieselben 9 Tage, ehe es zur Entleerung von Hydatiden kam, in einem von Tomowitz (Wiener Wochenschr., 1861) mitgetheilten nur 24 Stunden. Manchmal geben die Patienten auch mit grosser Gewissheit den Moment an, in welchem sie das Gefühl haben, als ob etwas in der Niere reisse. Störungen des Allgemeinbefindens, wie Fieber oder gastrische Erscheinungen, namentlich Nausea und Erbrechen, sind bei diesen Koliken nur selten beobachtet. Sind die Hydatiden in die Harnblase eingetreten, so haben die Kranken ein häufiges Bedürfniss zu harnen, das sie aber nicht immer befriedigen können, und welches von Schmerz längs der Urethra und im Orificium begleitet wird. Bisweilen bleiben die Blasen auch in der Harnröhre stecken, und namentlich von weiblichen Patienten fehlt es nicht an Beobachtungen, dass dieselben sie mit den Fingern herauszogen. Unangenehmer, aber auch beobachtet, ist die Verstopfung der Blasenmündung selbst, wobei die Sonde dann nachhelfen muss. Die Menge der entleerten Hydatiden ist zwischen 2—3 und 50—60 schwankend gesehen worden; meist erfolgt sie in grösserer Zahl.

Der Harn, mit welchem Hydatiden entleert werden, ist verschieden in seiner Beschaffenheit, namentlich wohl je nachdem gleichzeitig entzündliche Zustände der Niere selbst oder der Beckenund Blasenschleimhaut bestehen. Meist (ob immer, ist nach den vorhandenen Angaben nicht zu sagen) ist er eiweisshaltig,

manchmal, frisch gelassen, klar und durchsichtig, andere Male mit Blut und Eiter gemischt. Hämaturie geht auch der Hydatidenentleerung bisweilen längere Zeit voran. Eine eigenthümlich milchige Trübung derselben, ohne dass Eiter darin war, bei saurer Reaction und mässigem Eiweissgehalt, so dass er auch nach längerem Stehen emulsionsartig aussah, beobachtete Sieveking (Lancet 1856). Tomowitz (l. c.) beschreibt den zwei Stunden nach der Entleerung untersuchten Harn seines Kranken folgendermaassen: „Er war dunkel, bierbraun, trübe, stark alkalisch, von dicklicher Consistenz, und liess nach kurzem Stehen ein copiöses Sediment fallen. Die chemische Analyse zeigte viel Eiweiss, kohlensaures Ammoniak; der Harnstoff, die Harnsäure und die Phosphate waren stark vermindert. Die Chloride und Sulfate waren normal. Das Sediment enthielt Eiterkörperchen, vereinzelte Blutkörperchen, sehr viel Triplephosphat, harnsaures Ammoniak in Gruppen von gelben, eckigen Kugeln, zahlreiches Pflasterepithel einzeln und in Fetzen, Schleimgerinnsel, mitunter in der täuschend gewundenen Gestalt der Faserstoffcylinder."

Fast immer finden sich im Sediment auch einzelne der beschriebenen Haken, deren Auffinden die Diagnose ausser Zweifel stellt. Die Hydatiden selbst schwimmen im Harn oder liegen am Boden des Gefässes als schmutzig-weisse, gelatinöse Blasen.

Häufig ist mit der einmaligen Entleerung die Sache abgemacht; die Patienten sind danach frei von Schmerz und fühlen sich völlig wohl. Bisweilen aber wiederholen sich die Krampfanfälle, und die Entleerung von Hydatiden erfolgt in grösseren oder geringen Intervallen, nach Tagen, Monaten oder gar Jahren. In dem Falle von Tomowitz hatte die Pause 3 Jahre gewährt. Eine auffallende Erscheinung ist, dass in einzelnen Fällen die Rückkehr der Attaquen eine ganz bestimmte, fast typische Zeit inne hielt. Vigla (Bulletins de la Soc. anat., 1838) beobachtete eine Frau, welche alljährlich im Januar Schmerz in der Lendengegend empfand, dem dann die Entleerung von Blasen folgte.

Dieser eben geschilderte Ausgang mit seinem Symptomencomplex leitet am häufigsten die Aufmerksamkeit zuerst auf das Bestehen der Cysten. Er kommt so oft vor, dass er nach der Analyse, welche Béraud gemacht hat, und der ich noch 3 Fälle (Frerichs, Tomowitz und Zinkeisen) hinzufüge, unter 67 Fällen 48 Mal statthatte.

Unter den übrigen Richtungen, nach denen hin der Durchbruch der Cyste erfolgen kann, wäre der in die Höhle des Peritoneums wegen der Folgen am gefährlichsten. Es ist aber in der Literatur kein Fall vorhanden, welcher diesen Weg der Eröffnung genommen hätte. Dagegen ist zweimal die gleichzeitige Eröffnung der Cyste durch das Nierenbecken und durch die Bronchien beobachtet worden, und zwar beide Male mit tödtlichem Ausgange. Die eine dieser Beobachtungen rührt von Meckel her und ist von Othmar Heer mitgetheilt (cfr. Rayer, III., p. 323), die andere von Fiaux und findet sich in der Arbeit von Béraud (l. c. p. 63). Nur die letztere schildert auch die klinischen Erscheinungen sehr genau und soll daher hier mitgetheilt werden.

Madame B., 54 Jahre alt, empfand seit mehreren Monaten schon Schmerzen in der rechten Lendengegend. Bei vermehrtem Harndrang konnte sie doch oft dieses Bedürfniss nicht befriedigen. Am 30. August 1851 wurde sie auf einem Spaziergange plötzlich von einem so heftigen Schmerz in der rechten Nierengegend befallen, dass man sie nach Hause tragen musste. Bei der näheren Untersuchung zeigte sich ein allgemein fieberhafter Zustand, der Leib sehr aufgetrieben und die Blase beträchtlich ausgedehnt, da die Kranke seit dem Morgen keinen Harn gelassen hatte. Mittelst Katheter wurde Harn entleert, der völlig normal aussah. Die darauf folgende Nacht verlief gut, und nach dem Gebrauche von Bädern befand sich die Patientin nach 4 Tagen wieder ganz wohl, und harnte ohne alle Beschwerde. Am 15. September wiederholten sich aber die früheren Zufälle, und nach grossen Anstrengungen entleerte sie eine gelatinöse Blase von der Grösse eines Taubeneies. Gleich darauf war das Harnen erleichtert.

Am Abend des 26. September empfand sie von Neuem lebhafte Schmerzen, welche, von der Lendengegend ausgehend, gegen das Becken und den rechten Schenkel strahlen. Während der Nacht versuchte sie mehrmals zu harnen, aber vergeblich. Die Blase ist ausgedehnt und reicht bis zum Nabel. Der Katheter entleert eine grosse Menge klaren, durchsichtigen Harn. Unmittelbar darauf verringern sich die Lendenschmerzen. Am 27. September hatte sich die Patientin wieder vollends erholt. Vom 8. bis 23. October erneuern sich die Anfälle von Harnretention 5 Mal; jedesmal musste der Katheter eingeführt werden. Am 2. November empfindet die Kranke einen äusserst heftigen Schmerz, der gegen die Leber nach oben und längs des Ureter nach unten bis zum Schenkel zieht. Dabei sind allgemeines Uebelbefinden, Brechneigung und Frostschauer vorhanden; die Haut ist heiss, der Leib aufgetrieben und schmerzhaft bei Druck. Der Harn wurde häufig, aber immer nur in sehr geringen Quantitäten gelassen; er ist trübe und macht einen klebrigen Bodensatz. Der Katheter, der sonst immer beruhigt hatte, ist diesmal erfolglos. Verordnung: Bad, Klystir, laues Getränk. Vom 2. bis 22. ist der Schmerz geringer; der Harn aber ist immer trüb und hat ein schleimig-eitriges Sediment.

Am 24. November während der Nacht stellt sich ein heftiger Frost ein; der schon fast verschwundene Nierenschmerz tritt heftiger als je auf, strahlt über den ganzen Leib, nach oben bis zur Schulter hin. Mehrmaliges Erbrechen galliger Massen und 3—4 dünne Stühle. Mit dem Harn, der öfter entleert wird, gehen membranöse Fetzen ab, welche zweifellos von Hydatiden herrühren. Bei genauer Untersuchung zeigt sich rechterseits unterhalb der Leber und mit ihr verwachsen eine längliche Geschwulst, welche nach unten bis zur Fossa iliaca reicht und im Querdurchmesser 10 bis 12 Ctm. misst; sie ist härtlich, bei Druck schmerzhaft, liegt vorn der Bauchwand dicht an; nach hinten zeigt die Lendengegend eine sehr ausgesprochene Wölbung. Es stellt sich bei genauer Untersuchung als unzweifelhaft heraus, dass es sich um eine entzündete Nierencyste handelt. Vom 29. November bis 14. December entleert die Patientin auch wiederholt mit dem Harn Cystenmembranen. Am 20. December zeigt der Umfang der Geschwulst sich beträchtlich vermehrt, und die Wölbung in der Lendengegend tritt noch mehr hervor.

Am 22. December wird Gendrin hinzugezogen, der dieselbe Diagnose stellt und die Eröffnung der Cyste durch Anwendung von Aetzpaste an verschiedenen Punkten derselben vorschlägt. Dem wird Folge geleistet und am 28. December auf die vordere Wand der Geschwulst 3 Gran Kali causticum applicirt; am 2. Januar wird in die Mitte jeder Eschera von Neuem Kali causticum gethan. Am 3. Januar klagt die Kranke über einen Schmerz an der Basis der rechten Lunge; sie hustet, der Auswurf ist schleimig; der Puls ist klein und frequent, 100 bis 110 in der Minute, 30 Inspirationen. Die Auscultation und Percussion ist nur sehr schwer anzustellen. Verordnung: Vesicator, Malventisane und eine Mixtur von Kermes min. Am ganzen folgenden Tage hat die Patientin Frostschauer, der Husten quält sie häufig, der Schmerz ist derselbe, die Haut ist heiss, 120 Pulse. Am 7. Januar ist die Oppression hochgradig, die Hustenanfälle sind von reichlichem schleimig-eitrigem Auswurf begleitet, welcher deutlichen Harngeruch hat und mit ähnlichen Membranen gemischt ist, wie sie mit dem Harn entleert wurden. Danach war kein Zweifel, dass die Cyste sich auch in die Bronchien eröffnet hatte. In den folgenden Tagen blieben die Erscheinungen dieselben, der Auswurf behielt den Harngeruch bei und enthielt weiter diese Membranen. Unter zunehmender Schwäche stirbt die Kranke in der Nacht vom 21. zum 22. in einem Anfalle von Erstickung, nachdem sie 7 oder 8 Hydatiden entleert hatte.

Bei der Eröffnung der Bauchhöhle zeigte sich der Dünndarm nach links gedrängt, das Colon ascendens umwindet die Geschwulst und ist mit den unteren zwei Dritteln derselben verwachsen. Der Magen, die Milz und die linke Lunge sind gesund; die rechte Lunge ist in ihrem unteren Theile etwas indurirt, mit der Pleura costalis und dem Diaphragma fest verwachsen. Die Leber überragt nicht den Rippenrand. Hinter der Cyste ist eine Eiteransammlung, welche mit ihr communicirt. Die ganze Geschwulst wurde herausgenommen, und mit ihr der Ureter, die Blase, ein Theil der Leber, des Zwerchfelles und der Lunge. Die genauere Untersuchung derselben, die wir nur auszüglich mittheilen, ergiebt dann Folgendes: Die Geschwulst befindet sich unterhalb der

Leber, von der sie in ihrem oberen Drittel bedeckt wird, und mit deren unterem Drittel sie eng verwachsen ist. Nach hinten berührt sie den oberen Theil des Quadratus lumborum und die untere Fläche des Zwerchfells; nach oben ist sie mit allen Theilen, die sie berührt, fest verwachsen, nach unten völlig frei. Der Umfang ist der eines Kindskopfes; die Gestalt ist unregelmässig sphäroid, sie läuft nach unten in eine Art Kegel aus. Die äussere Fläche ist theils mit Fett, theils mit plastischen Membranen bedeckt, die innere Fläche ist grau marmorirt im unteren Theile, im oberen sammetartig. Die Nierenwarzen sind knorpelhart, mit Kalksalzen incrustirt. Die Cyste hat drei Oeffnungen, eine nach hinten, eine in der äusseren Wand und eine nach hinten oben und aussen. Die erste dieser Perforationsöffnungen steht in Verbindung mit dem erweiterten Nierenbecken, in das auch einzelne Kelche münden. Die andere Oeffnung ist sehr breit, hat 4 Ctm. im Querdurchmesser und misst von vorn nach hinten 2 Ctm.; sie stellt die Verbindung her zwischen der Cyste und einer zwischen Leber und Zwerchfell gelegenen Höhle. In ihrem oberen und äusseren Theile zeigten sich zwei oder drei Oeffnungen, welche durch das Zwerchfell in eine Tasche führen, die am Grunde und in der Substanz der Lunge liegt. Diese Tasche ist eine offenbare Abscesshöhle der Lunge, welche von Balkengewebe durchzogen ist. Die Lunge ist in ihrer ganzen unteren Fläche mit der oberen des Zwerchfelles verwachsen. Die Dicke der Cystenwand ist im oberen Theile 2, im unteren 3 Mm. stark; nach unten und aussen wird sie 7 Ctm. stark. Dieser verdichtete Theil hat ganz die Gestalt der Niere und stellt den Rest derselben dar, in dem auch ein Kern von Drüsengewebe erkennbar ist. Die Cyste sowohl, wie das Becken und alle Kelche enthalten Eiter und Hydatiden, die sich auch in der Blase und in den Bronchien, welche zur Lungencaverne führten, fanden und in denen von Davaine Echinococcen erkannt wurden.

Die vorstehende Beobachtung zeigt deutlich die Erscheinungen, welche die Entzündung der Cyste und den Eintritt der Perinephritis begleiteten. Man wird die letztere stets erwarten dürfen, wo ein Durchbruch in entlegenere Organe statthat, und es kann nur fraglich sein, ob eine Entzündung der Cyste selbst ihrer Perforation immer vorausgehen muss, oder ob es sich dabei nur um ein mechanisches Platzen der Wand handelt. Es gehen ferner sehr charakteristisch aus diesem Falle die Zeichen hervor, welche eben den Ausgang der Eröffnung in die Respirationsorgane begleiten, als: Schmerzen in der Brust, Husten, Oppression, Entleerung von Membranen oder Blasen mit dem Sputum, welche, wenn sie mit dem Nierenbecken in Verbindung standen, auch deutlichen Harngeruch darbieten.

Von den übrigen Wegen der Entleerung, welche die Hydatiden nehmen können, sind noch die in den Digestionscanal und in die Lendengegend nach aussen hin besonders zu erwähnen. Es sind

einzelne Beobachtungen (cfr. Rayer, p. 554; Béraud, p. 69) vorhanden, aus denen hervorgeht, dass in den Stuhlentleerungen, ja einmal sogar in dem Erbrochenen, und beide Male gleichzeitig im Harn Hydatiden gefunden wurden. Es ist aber durch Nichts der Beweis geführt, dass dieselben aus den Nieren stammten, es ist vielmehr wahrscheinlich, dass in dem ersteren Falle dieselben zwischen Rectum und Blase ihren Sitz und nach beiden Richtungen hin sich eröffnet hatten. Noch weniger ist die Entwicklung der betreffenden Cyste in der Niere in den 2 Fällen erwiesen, welche Rayer für die Eröffnung derselben nach aussen in der Lendengegend geltend macht. Davaine (l. c. p. 529) vermuthet mit Recht die Entstehung derselben in den Lendenmuskeln oder im perirenalen Gewebe. Indessen der Zweifel, dass diese Art des Ausganges überhaupt vorkomme, ist nicht gerechtfertigt: eine Beobachtung von Denonvilliers, welche Feron (De la perinéphrite primitiv, Thèse, Paris, p. 43) mittheilt, lässt keinen Zweifel darüber, dass von dem die Niere umhüllenden Fettzellgewebe der Eiter stammte, der, mit Hydatiden gemischt, nach tiefer Incision sich entleerte. Es ist daher in hohem Maasse wahrscheinlich, dass die Hydatiden einer Nierencyste oder wenigstens dem perinephritischen Gewebe entstammten.

Complicationen. Zu den nicht ganz seltenen Complicationen der Echinococcen gehören die Concrementbildungen. Wir haben schon oben der Beobachtung Chopart's erwähnt, welcher in den Hydatidenblasen Steinchen fand. In einem von Simon (Lancet, 1853) mitgetheilten Falle hatte der Kranke, lange bevor er Schmerzen empfand und die Echinococcen zeigte, hin und wieder harnsauren Gries entleert. Demnächst compliciren sich die Cysten mit verschiedenen Formen der Nephritis, und wo Entzündung derselben eintritt mit Perinephritis und den secundären Veränderungen derjenigen Organe, in die sie sich eröffnen. Eine praktisch wichtige Complication, welche wahrscheinlich durch die Schwere der Cyste selbst entwickelt wird, ist die Dislocation der Niere — mit anderen Worten, das Vorkommen von Echinococcus in beweglicher Niere. Erweiterungen des Ureters und Beckens durch Hydatiden, welche lange in ihnen verweilen, sowie Harnretention, welche dadurch oder gar durch Verstopfung der Blasenmündung hervorgebracht werden, gehören zu den öfteren Neben-

erscheinungen. Neben den Nieren pflegen gleichzeitig andere Organe, namentlich Leber und Milz, der Sitz von Echinococcen zu sein, doch kann die Localisation auf die Niere ausschliesslich beschränkt bleiben.

Diagnose. Wo die Cyste tief in der Substanz des Gewebes liegt und intact bleibt, wird es nicht Wunder nehmen, dass sie, ohne Symptome zu machen, bestehen kann; denn bei beschränktem Umfange wird sie kaum functionelle Störungen veranlassen, und selbst diese würden bei dem meist einseitigen Auftreten durch Hypertrophie der gesunden Niere ausgeglichen werden können. Von einer Möglichkeit der Erkenntniss des Bestehens der intacten Cyste kann also nur da die Rede sein, wo der Umfang derselben so beträchtlich ist, dass sie der Palpation und Percussion zugängig ist. Und auch selbst da, wo dieselbe einen Tumor bildet, hat schon die Entscheidung der nächstliegenden Frage nach dem Sitze der Geschwulst, ob sie der Niere angehört, ihre Schwierigkeit, namentlich da, wo dieselbe mit den Nachbarorganen, Leber oder Milz, Verwachsungen eingegangen ist. Es kann daher gar nicht überraschen, dass in einzelnen Fällen der locale Boden des Tumors nicht erkannt worden ist, und dass, wie beim Nierenabscesse, es auch hier gerade Nélaton und Anderen arrivirt ist, über die Zweifel, ob die Geschwulst der Milz oder der Niere angehöre, nicht zur Klarheit gekommen zu sein. Wo die Cyste vom unteren Ende der Niere ihren Ausgang hatte und sich nach unten entwickelte, hat sie Ripault mit einem Ovarialtumor verwechselt. Die gleiche Verwechslung hat, insbesondere durch die Beweglichkeit der Geschwulst irregeleitet, Spiegelberg begangen. Palpation und Percussion genügen, vor Allem bei gleichzeitiger beweglicher Niere, nicht zur richtigen Erkenntniss, weil die Lagerung des Darms unter diesen Umständen gar nicht maassgebend ist, und auch hinter der Niere zu liegen kommen kann. Man muss, wesentlich mit Rücksicht auf die anamnestischen Angaben, erforschen, ob die Geschwulst sich zuerst in der Lenden- oder in der Beckengegend gezeigt hat und dann nach aufwärts gestiegen ist, oder ob sie zuerst im Hypochondrium sich gezeigt und dann nach unten hin vergrössert hat, ob anfänglich mehr gestörte Leberfunction vorhanden gewesen, oder Störungen der Diurese, vielleicht Entleerungen von Harngries u. s. w. statthatten. Zur Unterscheidung vom Ovarialtumor ist

namentlich auf die Unbeweglichkeit der Geschwulst, ihre Lagebeziehung zum Darm, welche meist bei Nierengeschwülsten hinter dem Colon gelegen ist, und auf den durch Probepunction gewonnenen Inhalt nach chemischer und physikalischer Seite das grösste Gewicht zu legen. Alle solche Erwägungen müssen das Urtheil unterstützen, können sich aber, wie die Fälle von Spiegelberg u. A. lehren, im Einzelfalle doch als unzureichend für die differentielle Diagnose erweisen. Meint man die Niere mit Sicherheit als den Sitz des Tumors erkannt zu haben, so ist ferner die Beschaffenheit der Geschwulst näher zu untersuchen. Hierbei ist besonders Gewicht zu legen auf die Symptome der prallen Elasticität, der Fluctuation und des Frémissement. Man darf nicht vergessen, dass das letztere dieser Zeichen selbst bei leicht zugängiger und hochgradiger Geschwulst vermisst worden ist und auch, wo es sich findet, nicht als pathognomonisch betrachtet werden kann. Die Unterscheidung von Geschwülsten, wie sie durch calculöse Pyelitis und Hydronephrose veranlasst werden, kann recht schwer fallen. In der Beschaffenheit der Geschwulst als solcher wird kaum ein positives Unterscheidungszeichen vorhanden sein. In solchen Fällen können nur die Rücksicht auf die ätiologischen Momente, und zur Differenz von calculöser Pyelitis die Beschaffenheit des Harns (ob Eiter darin ist oder gewesen) und die Untersuchung des durch Probepunction gewonnenen Cysteninhaltes, namentlich der Mangel von Eiweiss und — wenn vorhanden — die Anwesenheit von Haken und Membranen Anhaltspunkte gewähren. Einzelfälle werden immer übrig bleiben, in denen erst nach geschehener Incision die Diagnose völlig sicher gestellt werden kann.

Wenn die Cyste in das Nierenbecken durchgebrochen ist und mit dem Harn, sowie vielleicht nach anderer Richtung hin, Hydatiden entleert werden, so kann man über deren Existenz in der Niere oder dem perinephritischen Gewebe allerdings nicht zweifelhaft sein, wenn in dieser gleichzeitig eine Geschwulst bestimmt fühlbar ist. Aus der blossen Entleerung von Echinococcen mit dem Harn aber, ohne nachweisbaren Tumor der Niere, darf man noch nicht schliessen, dass dieselben aus der Niere stammen, da sie, wie wir schon gesehen haben, auch vom kleinen Becken aus in die Blase gelangen, und ihren Weg durch die Harnröhre nehmen können. In einem solchen Falle liesse sich durch genaue Unter-

suchung per Rectum noch über den Sitz der Cyste Genaueres ermitteln.

Prognose. Wesentlich verschieden von dem Verhalten in anderen Organen, namentlich der Leber, ist das der Nierencysten häufig gefahrlos, und die Prognose darf daher im Allgemeinen als günstig gestellt werden, namentlich wo der Umfang nicht zu gross ist und das Wachsthum nicht zu schnell erfolgt. Einer der häufigsten Ausgänge, die Eröffnung der Cyste in die Harnwege, führt sogar häufig, wenngleich nicht immer, zur Heilung. Die Gefahr des Nierenechinococcus liegt entweder in dem grossen Umfange der Cyste, wodurch diese Respiration und Digestion wesentlich beeinträchtigen kann, oder, was wesentlicher, in der Entzündung der Cystenwand mit und ohne Ruptur in andere Wege als die Harnwege. So sahen wir z. B. beide Fälle, in denen die Eröffnung in die Bronchien statt hatte, lethal verlaufen.

Dauer. Das Wachsthum der Cysten erfolgt in verschieden schneller Zeit. Bei einzelnen ist die Zunahme des Umfanges in wenigen Wochen constatirt; in der Mehrzahl aber schreitet es langsam fort. Die längste Zeitdauer eines Falles, die bekannt ist, währte zwischen 20 und 31 Jahren; ein von Quiquerez (Oesterr. Zeitschr. für prakt. Heilkunde, 1861) mitgetheilter Fall, der einen 50jährigen Mann betrifft, dauert bereits seit 17 Jahren, und während die ersten Anfälle der Entleerung 7 Jahre aus einander lagen, stellten sich dieselben seit dem letzten Jahre alle 4—6 Wochen ein. Besonders interessant ist dieser Fall noch dadurch, dass der Kranke gleichzeitig an Taenia solium litt.

Behandlung. Von einer Therapie kann nur in den Fällen die Rede sein, in denen das Leiden erkannt wird, was, wie wir gesehen haben, bei kleinen Cysten erst bei der Entleerung von Hydatiden durch den Harn stattfindet; die Behandlung wird darauf gerichtet sein müssen, einerseits die kolikartigen Schmerzen und andere derartige Zufälle, wo solche vorhanden sind, zu lindern, andererseits die Entleerung der Blasen zu befördern. Das erstere, mehr symptomatische Bedürfniss wird durch Anwendung trockener Schröpfköpfe in der Lendengegend, durch Hautreize und, was das Beste ist, durch subcutane Morphiuminjectionen zu erfüllen sein. Um

die Entleerung zu befördern, lasse man viel laues Getränk nehmen, mache leichte Frictionen längs der Ureteren, verordne, wo die Diurese sparsam ist, milde Diuretica. Béraud hat von Nitrum sehr guten Erfolg gesehen. Stärkere Bewegungen, sowohl exspiratorische, wie sie durch Emetica hervorgerufen werden, als auch mehr active Erschütterungen des ganzen Körpers, wie beim Reiten und ähnlichen Bewegungen, hat man ebenfalls zu leichterer Entleerung der Hydatiden empfohlen. Ein Erfolg dieser Mittel ist aber mehr als fraglich. Wo deutliche Zeichen von Verstopfung der Blasenmündung oder der Harnröhre vorhanden sind, wird man Sonde und Katheter anwenden müssen. Andere sind die Indicationen, wenn die Cyste intact geblieben ist, und einen beträchtlichen Umfang erreicht hat. Hier hat man zunächst versucht, durch innere oder äussere Mittel den Parasiten zu tödten, und dadurch eine Heilung des Leidens herbeizuführen. In diesem Sinne sind das Jodkali, das Terpenthin und die Mehrzahl der Mercurialpräparate angewandt worden. Aber keine Beobachtung beweist, dass diese Stoffe den Erwartungen entsprochen hätten. Auf andere Weise trachtete Michon den gleichen Erfolg zu erreichen, indem er Acupuncturnadeln in die Cyste einführt, und mittelst dieser den electrischen Strom durchleitete; auch das war im speciellen Falle erfolglos. Indessen hat die gleiche Methode, bei Echinococcen der Leber, durch Durham und Hilton Fagge angewandt, günstige Erfolge aufzuweisen, so dass sie gewiss auch bei Nierencysten des erneuten Versuches werth ist. Wo der Tumor durch seine Grösse störend auf Athmung und Verdauung wirkt oder durch seine Spannung eine mögliche Ruptur nach anderer Richtung als in die Harnwege fürchten lässt, oder andere Beschwerden verursacht, da wird nur die operative Hülfe übrig bleiben. Diese ist, wie bei den Leberechinococcen, in verschiedener Weise geübt worden. Nach Récamier's Vorschlag hat man zunächst dafür Sorge getragen, dass feste Verwachsungen zwischen Geschwulst und Bauchwand eingeleitet werden, um bei nachheriger Entleerung des Inhalts durch Punction der Gefahr eines Ergusses in die Peritonealhöhle vorzubeugen. Zu diesem Zwecke wendet Récamier auf die hervorspringendsten Punkte der Geschwulst Aetzpaste an, und erst nachdem er durch diese die nöthige adhäsive Entzündung instituirt hat, eröffnet er mit dem Troikart. Die auf diese Weise, namentlich durch Finsen, operirten Fälle, haben günstige Resultate gegeben. Von 3 so ope-

rirten Fällen von Nierencystenstarben 2. G. Simon hat in der Schmerzhaftigkeit dieser Methode und der langen Dauer Schattenseiten derselben gesehen, welche ihn dazu brachten, die Verwachsung auf andere Weise zu bewirken, und zwar mittelst mehrfacher Punction; dann lässt er die Canülen liegen und verbindet die Punctionsöffnungen später durch Incision. Von 9 auf diese Weise operirten Patienten starben 2. Sollte man sich nach den vorliegenden Berichten, welche die Echinococcen der Leber und 10 von Simon und Braun (l. c.) mitgetheilte Fälle von Operation von Nierenechinococcen betreffen, für eine der Methoden entscheiden, so wird man zunächst nicht ausser Augen lassen dürfen, dass nur da, wo dem Leben des Kranken durch die Geschwulst — sei es in ihren Beziehungen zu den Nachbarorganen, sei es wegen der möglichen Perforation — wirkliche Gefahr droht, überhaupt zu operiren ist. Am gefahrlosesten und ebenfalls von Erfolg gekrönt, hat sich die Punction mit dem Explorativtroikart erwiesen, welche man öfter wiederholen und, auch ohne der Adhärenzen mit der Bauchwand sicher zu sein, anwenden kann. Demnächst würde jedenfalls der Versuch zu machen sein, mit der ebenfalls gefahrlosen Electrolyse. Wo diese keinen Erfolg hat und zur Operation geschritten werden muss, ist nach Simon's Urtheil die mehrfache Punction mit darauf folgender Incision dem Récamier'schen Verfahren vorzuziehen. Einfacher und gleich sicher ist die einzeitige Operation, wie sie in dem von Sänger und mir beschriebenen Falle von Milzechinococcen zuerst geübt, später von Landau u. A. vervollkommnet wurde, und welche darin besteht, dass die Cyste in die Bauchwand erst eingenäht und dann durch Schnitt eröffnet wird. Der sicherste Weg zur Radicalheilung ist allerdings die Exstirpation der Niere sammt Echinococcencyste — doch wäre dieser erst gerechtfertigt, wenn alle anderen Mittel nicht zum Ziele geführt hätten und dem Kranken ernste Gefahren drohen. Die bisher nur einmal aus diesem Grunde ausgeführte Operation ist tödtlich verlaufen.

2. Strongylus gigas (Rudolfi). Eustrongylus gigas (Diesing). Pallisadenwurm.

Literatur.

König, Praktische Abhandlungen über die Krankheiten der Nieren. p. 200ff.
Rayer, Maladies des reins. III. p. 728ff.
Davaine, Traité des entozoaires etc. p. 267.
Leukart, Die menschlichen Parasiten. Bd. II. Lfg. 2.

Der Strongylus gigas ist derjenige Wurm, der in der Niere des Hundes, Pferdes, Rindes wiederholentlich gefunden und schon seit der Mitte des 16. Jahrhunderts beobachtet worden ist. Sein Vorkommen in der Niere des Menschen ist zwar ebenfalls schon lange von verschiedenen Autoren beschrieben worden, aber nichtsdestoweniger noch heute zweifelhaft. Von den älteren Beobachtungen, die in Bonet's Sepulchretum und anderer Orten angeführt sind, hat bereits Morgagni (De sedibus et causis morborum. Epist. XL. p. 354 treffend gesagt: „ex his tamen omnibus perpaucos invenies, neque eos fere in observando cautiores, qui intra ipsos hominum renes vidisse se, scribant; ut nisi in canibus martibusque pro certo sciremus esse deprehensos, fortasse illorum observationes partim in dubium vocaremus, partim aliter explicaremus, mincti post nephriticos dolores oblongi, teretisque polypi, qui Sponio pro lumbrico a primo imposuerat, non obliti.“ Verwechslungen mit einfachen Blutgerinnseln, welche aus den Ureteren stammten, mit Ascaris lumbricoides u. A. und Täuschungen aller Art machen auch viele der späteren Beobachtungen (Ruysch, Raisin, Noublet) zweifelhaft, so dass Davaine, der die 16 in der gesammten Literatur verzeichneten Fälle zusammengestellt hat, nur 7 von diesen als zuverlässige Befunde betrachtet.*)

*) Es sind dies die folgenden: 1) Gerardi Blac, Observationes anatom. In homine etc. Lugdun. Batav. 1674. p. 125. — 2) Ruyschii Observat. anatom. chirurg. cent. Observat., LXIV. — 3) Moublet, Journal de médecine et chirurgie, 1758. — 4) Duchateau, Journal de médecine et chirurgie de Leroux. Paris 1816. p. 242. — 5) Rudolfi Synopsis, p. 261. — 6) Aubinais, Journ. de la section de méd. de la société acad. du départ. de la Loire inférieure. Liv. CVI. — 7) Bei Davaine, p. 280, Note 2, aus einer englischen Uebersetzung des Küchenmeister von Edward Lankester citirt.

Selbst noch im Jahre 1866 hat man die Morgagni'sche Warnung vergessen, und Dr. von Linstow passirte in Kiel die Unannehmlichkeit, einen Fall von Eustrongylus gigas ausführlich zu beschreiben, von dem er selbst später erkannte, dass er ein Blutgerinnsel für den Pallisadenwurm und Schmutz für Eier desselben gehalten hatte. Nicht alle Beobachter mögen mit gleicher Ehrlichkeit ihre Irrthümer später eingestanden haben. Und, was die Hauptsache ist, es giebt, so viel mir bekannt, nur ein Exemplar eines Strongylus, welches aus der Niere des Menschen stammen, und das nach einer von Davaine citirten Note von Lankester sich im Museum des Royal college of surgeons befinden soll. Eine Beschreibung davon existirt nicht, und es wird also das Wichtigste sein, sich an die aus der Niere der Thiere vorhandenen Exemplare zu halten und mit einer diesen entnommenen genauen Beschreibung neuerdings etwa vorkommende Fälle zu vergleichen. Ich lasse hier daher eine Beschreibung folgen, welche Herr Prof. Anton Schneider nach eigener Beobachtung zu entwerfen die Güte hatte:

Das Weibchen misst an Exemplaren aus dem Hunde 360 bis 640 Mm., das Männchen 310 Mm. Das Schwanzende des Thieres ist dicker als das Kopfende, die Farbe im Leben roth, an Spiritusexemplaren graugelb. Der Mund ist dreieckig, von 6 in gleichen Abständen stehenden, warzenförmigen Papillen umgeben. Afteröffnung des Weibchens ein breiter Spalt, der nahezu an der Schwanzspitze steht. Vulva 70 Mm. vom Kopfende (am grössten Exemplare gemessen) entfernt, von aussen kaum sichtbar. Schwanzende des Männchens, ganz verschieden von dem dem des Weibchens, von der Gestalt des Kelches einer Eichel. Im Grunde des Kelches die Geschlechtsöffnung, aus welcher ein haarförmiger Penis etwa 2 Mm. hervorragt.

Eier, 0,06 Mm. lang, in grösserer Menge braun, elliptisch, die Pole etwas abgeplattet. Eischale dick, mit runden Vertiefungen an der Oberfläche besetzt.

Aus den vorhandenen Beobachtungen bei Thieren und Menschen ergiebt sich, dass das Vorkommen des Strongylus an den verschiedenen Orten der Erde ein sehr verschiedenes ist. Während Rayer in Paris bei der Untersuchung von mehr als dreitausend Nieren des Menschen und fünfhundert des Hundes denselben nicht einmal fand, wird er bei Hunden in Holland und bei den ameri-

kanischen Mardern in den vereinigten Staaten gar nicht selten gesehen. Bei Menschen hat man in allen Fällen, die dafür ausgegeben werden, nur einen Strongylus, bei Thieren bisweilen mehrere gleichzeitig beobachtet. Der Parasit ist unter den Harnorganen fast ausschliesslich in der Niere, und zwar im Becken und den Kelchen gefunden worden, nur ausnahmsweise auch in den Ureteren, der Blase und bei Hunden in einer unter der Haut in der Nähe des Penis befindlichen Geschwulst, wohin dieselben von der Niere ausgewandert waren. Die Befunde bei Thieren zeigten die Niere meist vergrössert, so dass dieselbe eine Geschwulst bildete, in ihrer Structur zerstört, das Becken erweitert und mit Blutgerinnseln gefüllt. Sowohl aus den wenigen als höchst wahrscheinlich zu betrachtenden Fällen, welche den Menschen betreffen, als aus den zahlreicheren, sicher constatirten bei Thieren geht hervor, dass der Wurm Erscheinungen macht, welche denen durch fremde Körper im Becken, namentlich durch Steine, verursachten sehr ähnlich sind, namentlich Schmerzen in der Nierengegend, Dysurie, Entleerung von Blut und Eiter mit dem Harne, bisweilen auch Harnretention. Ob, was sehr leicht möglich ist, Eier mit dem Harne ausgeführt werden, ist nicht constatirt, verdient aber, wie Davaine hervorhebt, künftig genaue Beachtung.

Keineswegs indessen sind die bisher angeführten Erscheinungen, die im Allgemeinen mit denen der Pyelitis identificirt werden, ausreichend, eine Symptomatologie oder gar eine auf solche sich stützende Diagnose zu begründen. Und da auch die Ursachen oder selbst nur die entfernteren Beziehungen, in welchen das Vorkommen dieses Wurms zur Nahrungsweise oder zu den Bodenverhältnissen steht, völlig unbekannt sind, so werden vorläufig nur da, wo ein solcher Wurm abgeht, oder möglicherweise, wo Eier desselben mit dem Harne entleert werden, die Erscheinungen der Pyelitis auf diesen Parasiten, als ihren eigentlichen Grund, zurückzuführen sein.

3. Distoma haematobium.

Literatur.

Bilharz, Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie, 1851, Bd. IV., und Wiener med. Wochenschr., 1856.
Griesinger, Archiv f. physiolog. Heilkunde, 1854.
Leukart, Die menschlichen Parasiten. Bd. I. p. 617.
Kartulis, Ueber das Vorkommen der Eier des Distoma haematobium u. s. w. Virchow's Archiv. Bd. 99. Heft 1.

Die Kenntniss vom Vorkommen und der Bedeutung dieses zu den Trematoden gehörigen, namentlich in Aegypten und Abessinien vorkommenden Parasiten, verdanken wir Bilharz. Er erklärt, dass die bei der erwachsenen Bevölkerung Aegyptens, insbesondere der Fellahs und Kopten vorkommende Hämaturie ihren Ursprung den Hyperämien und Entzündungen der Harnorgane verdanke, welche durch die Ablagerung der Eier des genannten Wurmes in die Blutgefässe jener veranlasst werden. Neuere Untersuchungen von Kartulis haben die Angaben der früheren Forscher bestätigt, wonach die Eier des Wurms hauptsächlich in der Blase, den Ureteren und dem Dickdarm gefunden werden, die Würmer selbst in der Vena portae und deren Aesten. Die Eier, deren Ablagerung in die Capillaren der Blase, in das submucöse Gewebe und die Schleimhaut der Ureteren, Hämorrhagien, catarrhalische Entzündungen, kolikartige Schmerzen verursachen, sind von zwiefacher Form. Die einen haben eine ziemlich schlanke, ovale Gestalt mit einem abgerundeten vorderen und spitzen hinteren Ende, die anderen tragen in einiger Entfernung von dem hinteren Ende noch einen zahnartigen Dornfortsatz (Leukart). Auf das Finden dieser Eier, welche ebenso wie die Embryonen, in den schleimig-blutigen Flocken vorkommen, die mit dem Harn entleert werden, muss sich die Diagnose gründen. Kartulis hat dieselben nicht nur in Blase, den Ureteren und dem Nierenbecken, sondern auch in der Niere, selbst in den Blutgefässen gefunden, und bringt die gleichzeitigen übrigen Nierenveränderungen (parenchymatöse Degenerationen, Schrumpfungen, Hydronephrosen u. A.), mit den durch jene veranlassten Entzündungen in Verband. Diese Annahme kommt mir übrigens wenig begründet vor.

Nach den Beobachtungen von Griesinger ist es wahrscheinlich, dass durch die Nahrungsmittel, insbesondere Fische, oder, was Leukart annehmbarer vorkommt, durch rohe Datteln und andere Früchte, die jungen Würmer vom Darmkanal aus ins Blut eindringen. Nur die strengste Controle der Nahrungsmittel und Inachtnahme aller hygienischen Vorschriften auch bezüglich des Trinkwassers wird die causale Indication zur Bestreitung des Leidens erfüllen können.

4. Pentastoma denticulatum.

Literatur.

E. Wagner, Archiv f. physiol. Heilkunde. 1856. p. 581.

Dieser in der Leber nicht seltene Parasit ist von E. Wagner auch einmal in der Niere bei der Autopsie eines 62jährigen kranken Malers gefunden worden, und zwar am convexen Rande des oberen Drittels der rechten Niere in Form eines weisslichen, fibroidähnlichen festen Körpers, der 4 Mm. im Längs- und 3 Mm. im Querdurchmesser hatte. Bei der Untersuchung des Concrementes nach Salzsäurezusatz zeigte sich deutlich die mit Stacheln und Stigmen besetzte Körperhaut des Thieres, sowie die vier Hornhaken und die vier stark gekrümmten Haken oder Stützknochen. Die Nieren befanden sich im zweiten Stadium der diffusen Nephritis. Ein weiteres klinisches Interesse knüpft sich vorläufig an diese Beobachtung nicht.

5. Spiroptera hominis?

Literatur.

A. Schneider, Ein Fall simulirter Helminthiasis. Reichert und du Bois' Archiv. 1862. p. 275.

Die Spiroptera wird ebenfalls von Rayer unter den Würmern angeführt, welche, aus der Niere stammend, mit dem Harne entleert worden sein sollen, und zwar gründet sich diese Meinung auf den von ihm citirten Krankheitsfall, den Barnett und Lawrence beobachtet und in den Medico-chirurgical Transactions T. II. p. 385 mitgetheilt haben. Dieser Fall betraf nämlich ein 24jähriges Mädchen, welches über allerlei Harnbeschwerden, die mit nervösen Zufällen verbunden waren, klagte und die betreffenden Würmer innerhalb 2 Jahren, tausend an Zahl, mit dem Harne entleerte, während sie zum Theil aus der Harnröhre von B. herausgeholt wurden. Diese Würmer sind von dem Dr. Barnett an Rudolphi gesandt worden, und da dessen Sammlung in den Besitz des Berliner zoologischen Museums übergegangen ist, auch jetzt noch hier befindlich. Herr Anton Schneider, der dieselben anatomisch und histologisch genau untersucht hat, giebt an, dass die betreffenden Würmer nichts Anderes sind, als die gemeinste Art der in der Leibeshöhle und im Muskelfleische der Seefische lebenden Filaria piscium (Agamonema piscium Dies.), und äussert daher den sehr nahe liegenden Verdacht, dass die betreffende Person die Würmer selbst in die Harnröhre und Blase gebracht hat, da ein Rundwurm, bestimmt im geschlechtslosen Zustande in Fischen zu leben, nicht ausnahmsweise in der Harnblase eines warmblütigen Thieres vorkommen kann. Dieser Verdacht wird zur Gewissheit durch die Beschaffenheit der übrigen mit dem Harne entleerten Massen, welche Barnett für Eier des Wurmes und Rudolphi, in dessen Sammlung sie sich noch befinden, für „Concrementa lymphatica“ erklärte. Es sind dies nämlich vollständig charakterisirte Fischeier, „an denen man noch die Facetten der äusseren Haut, die Zellen der Membrana granulosa, darunter die chagrinirte Haut, und endlich den Dotter mit grossen Fetttropfen erkennt.“

Es unterliegt also demnach keinem Zweifel, dass der ganze Fall aus der Literatur der aus der Niere oder Blase stammenden Würmer zu streichen ist. Ebenso verhält es sich höchst wahrscheinlich mit dem folgenden.

6. Dactylius aculeatus.

T. B. Curling hat in den Medico-chirurgical Transactions XII. p. 274 u. Taf. IV. den Krankheitsfall eines fünfjährigen Mädchens mitgetheilt, welches ebenfalls Würmer entleerte, die von dem Verfasser und sogar auch von R. Owen zu den Nematoden gezählt werden und aus den Nieren oder der Blase stammen sollen. Auch Rayer erzählt den Fall ganz ausführlich. Soweit sich nach der Abbildung urtheilen lässt, haben diese Thiere mit Nematoden wenig Aehnlichkeit. Siebold (Wiegmann's Archiv 1840. II. p. 287) hält sie für Enchytraeus albidus (Henle), einen kleinen, in feuchter Erde lebenden Lumbricinen, welcher vielleich durch Unreinlichkeit in das Gefäss gekommen ist. Prof. Schneider, den ich darüber um seine Ansicht gefragt habe, meint, dass die Beschreibung und Abbildung zwar zu unvollkommen sind, um bestimmte Angaben darüber machen zu können; doch scheinen ihm diese Thiere nur sehr durchsichtige Fliegenlarven gewesen zu sein.

XIV.

Hypertrophie der Niere.

Literatur.

Rayer, l. c. T. III. p. 457.

Bekmann, Archiv f. pathol. Anat. Bd. XI. Heft 1.

Griesinger, Archiv f. physiol. Heilkunde. Jahrg. 1859.

S. Rosenstein, Ueber complementäre Hypertophie der Niere. Virchow's Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 53.

Leopold Perl, Anatomische Studien über compensatorische Nierenhypertrophie Ebendas. Bd. 56.

Gudden, Ueber die Exstirpation der einen Niere und der Testikel beim neu geborenen Kaninchen. Ebendas. Bd. 66.

Otto Beuer, Ueber Nierendefecte. Ebendas. Bd. 78.

H. Eppinger, Ueber Agenesie der Niere. Prager med. Wochenschrift. 1879. No. 36.

Otto Leichtenstern, Ueber Nierenhypertrophie. Berl. klin. Wochenschr. 1881.

H. Ribbert, Ueber compensatorische Hypertrophie der Niere. Virchow's Arch. Bd. 88. Heft 1.

P. Guttmann, Ueber zwei Fälle von congenitalem Mangel der rechten Niere etc. Ebendas. Bd. 92.

Die älteren Autoren haben alle Vergrösserungen der Nieren, gleichviel wodurch bedingt, als Hypertrophien beschrieben. Es sind dies aber meist nur solche Fälle gewesen, in denen die Volumsvergrösserung entweder auf Ansammlung von Eiter im Becken beruhte, namentlich bei Abschluss des Ureters durch Concremente, oder auf congenitaler Cystenentartung. Eine Beobachtung der letzten Art führt sogar noch Rayer als Beispiel der Hypertrophie an. Unter wahrer Hypertrophie kann man aber nur denjenigen Zustand der Niere verstehen, bei dem die Vergrösserung des Organs auf einer Vergrösserung aller seiner normalen Bestandtheile ohne krankhafte Structurveränderung beruht, auf Erweiterung der Kanäle mit Vergrösserung der Epithelialzellen und Vermehrung ihres Inhaltes, auf Vergrösserung der Glomeruli und Zunahme des

Zwischengewebes, und es muss, selbst diese Begriffsbestimmung vorausgesetzt, erst entschieden werden, ob die sichtbare Vergrösserung der Niere auf Vergrösserung aller Einzelelemente oder auf Vermehrung derselben, Hyperplasie, statthat.

Die Hypertrophie kann sowohl das Organ als Ganzes, sowie auch partiell betreffen. Der letztere Fall ist allerdings der seltenere, doch findet er sich namentlich da, wo durch partielle Narbenbildung ein Theil des Parenchyms zu Grunde geht, namentlich bei hämorrhagischen Infarcten. Wenn diese geheilt und nur noch pigmentirte Narben zurückgeblieben sind, findet man in der Nähe das gesunde Parenchym hypertrophisch, über das Niveau hervorragend als Buckel, wodurch die Oberfläche uneben wird. Die Compensation ist die Hauptbedingung für ihre Entwicklung, und sie tritt, das ganze Organ betreffend, hauptsächlich da auf, wo die eine der beiden Nieren entweder völlig mangelt oder durch eine, sei es aus congenitalem Mangel an Entwicklung, sei es aus Krankheit hervorgegangener Atrophie, functionsunfähig geworden ist. Sie pflegt daher überwiegend oft nur einseitig vorzukommen, sowohl bei angeborener Unpaarigkeit, als auch bei Atrophie der anderen Niere, wie sie durch Verschluss des Ureters, angeboren oder durch Concretion bewirkt, in selteneren Fällen statt der gewöhnlichen Hydronephrose zu Stande kommt. In solchen Fällen erreicht das Gewicht der hypertrophischen Niere 8—9 Unzen, und das Lumen der Arteria und Vena renalis ist dann bedeutend weiter, als im normalen Zustande. Nicht selten combinirt sich bei unpaariger Niere, wie ich es auch selbst gesehen habe, die Hypertrophie der einen vorhandenen mit Bildungsanomalien, indem dieselbe 2 Arteriae renales und 2 Ureteren zeigt. Es zeigt sich ferner auch besonders häufig Hypertrophie einer Niere, wo die secretorischen Elemente der anderen durch eine Neubildung, namentlich durch Krebs, zu Grunde gegangen sind. So sah Bekmann in einem solchen Falle in der betreffenden vergrösserten Niere das Stroma der Corticalis besonders deutlich hervortreten, so dass man zwischen den Kanälen schmale, etwas schimmernde, maschenförmig angeordnete Züge sah. Interessant ist, dass Bekmann auf künstlichem Wege durch Unterbindung des Ureter die Hypertrophie hervorzurufen suchte. Bei einem Huhne wurde der rechte Ureter unterbunden, nach 23 Tagen zeigte sich die linke Niere stark geschwollen, die Gefässe weit, blutgefüllt, die Epithelialzellen gross und trübe; da-

gegen war das Zwischengewebe nicht deutlich. Ich selbst habe eine Reihe von Versuchen angestellt (l. c.), indem ich bei erwachsenen Thieren, Hunden und Kaninchen, die eine Niere exstirpirte, und dann nach verschieden langer Zeit, von 3 Tagen bis über 3 Monate, die Verhältnisse der anderen Niere in Bezug auf Grösse und Gewicht im Ganzen und Einzelnen untersuchte. Das Ergebniss war, dass die vermehrte Gewichtszunahme der übrig gebliebenen Niere nur zum Theil auf wirklicher Vergrösserung der Epithelien der Glomeruli und des Zwischengewebes beruhte, vielmehr hauptsächlich durch grösseren Blutgehalt, grössere Dichtigkeit und Hyperplasie der Elementarbestandtheile veranlasst war. Anatomische Untersuchungen, welche L. Perl an der hypertrophischen Niere des Menschen bei Hydronephrose der anderen Seite machte, ergeben, dass die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen in der hypertrophischen Niere an Grösse erheblich zugenommen hatten, die der geraden Harnkanälchen unbetheiligt und die Glomeruli nicht vergrössert waren. Das letztere scheint aber nur für erwachsene Individuen zu gelten, denn Ribbert's Untersuchungen, welche an wachsenden Thieren angestellt sind, ergeben, dass bei diesen die Massenzunahme wesentlich auf Vergrösserung der Malpighi'schen Körperchen und gewundenen Harnkanälchen beruht, dass dabei aber auch eine Hyperplasie, eine Zunahme der Glomerulusepithelien an Zahl stattfindet. Leichtenstern weist ganz besonders auf den schon von Beuer und Eppinger hervorgehobenen Unterschied in der Art der Vergrösserung hin, je nachdem diese auf congenitalem Defect des paarigen Organes beruht oder auf erworbener Atrophie desselben. In ersterem Falle zeigt sich die Vergrösserung im Wesentlichen auf Hyperplasie beruhend, im letzteren auf wirklicher Hypertrophie. Der von ihm selbst untersuchte Fall aber, der bei vollständigem Mangel der linken und Verstopfung des Ureters durch ein Concrement in der rechten die letztere hypertrophisch zeigte, beruhte die Vergrösserung sowohl auf Hypertrophie als Hyperplasie. Alle Einzelverhältnisse, welche bestimmend auf das Ueberwiegen wirklicher Hypertrophie oder Hyperplasie als Grund der Vergrösserung des Organes einwirken, sind noch nicht bekannt. Um so wichtiger ist es, dass der functionelle Mangel einer Niere durch die Grössenzunahme des anderen Organes völlig ausgeglichen werden kann.

Ausser denjenigen Fällen, in denen die Hypertrophie der einen

Niere durch Mangel der anderen angeboren oder durch erworbene Functionsfähigkeit der anderen einseitig producirt wird, scheint dieselbe auch durch Steigerung der secretorischen Leistung ebenfalls einseitig wie doppelseitig zu Stande kommen zu können, sowohl bei einfacher Polyurie, als auch bei Diabetes mellitus, obschon diese Verhältnisse noch nicht völlig klar sind. Rayer hat in seinem Atlas mehrere Fälle von hypertrophischen Nieren bei Diabetikern abgebildet und hervorgehoben, dass die Volumszunahme wesentlich den secretorischen Theil, die Rindenschicht, betreffe. Hiller (Preuss. Vereinszeitung, 1844) hat bei der Autopsie eines Diabetikers neben der Leber und Milz auch die Nieren aufs Dreifache vergrössert gefunden. Unter 225 Fällen, die Griesinger zusammengestellt hat, und welche 64 Autopsien in sich schliessen, wird 7 Mal auffallend grosses Volumen zum Theil nur einer Niere vermerkt, so dass dabei eine wahre Hypertrophie vorhanden gewesen zu sein scheint. Indessen ganz klar sind die Beziehungen der hypertrophischen Volumszunahme des Organs zu den wirklich entzündlichen Schwellungen doch noch keineswegs aus einander gehalten. Denn unter Griesinger's erwähnten Fällen war 5 Mal die grössere oder geringere Schwellung mit beträchtlicher Hyperämie des Organs verbunden, und 20 Mal waren anderweitige entzündliche Veränderungen der Nieren, einige Mal Abscessbildungen, häufiger die Residuen diffuser Nephritis gefunden worden, obschon, wie Frerichs hervorhebt, für die entzündlichen Veränderungen der Niere nicht der Diabetes, sondern andere meist gleichzeitig vorhandene Ursachen verantwortlich zu machen sind. Ich selbst habe bei der Section von Diabetikern wiederholt sehr grosse Nieren gesehen, — nur in einem Theil derselben beruhte die Grössenzunahme auf Hypertrophie. Die reichen Erfahrungen, welche Frerichs in seiner Monographie des Diabetes mitgetheilt hat, zeigen, „dass die Nieren meistens von gewöhnlichem Umfange, zuweilen klein und blass, öfters gross und blutreich waren". Selten erschien die Bindesubstanz verdickt. Von wahrer Hypertrophie spricht Frerichs überhaupt nicht. Dagegen zeigt er als constante Veränderung die glycogene Degeneration der Henle'schen Schleifen, deren Isthmus doch stark erweitert ist, und diese Erweiterung beruht auf Vergrösserung des Epithels (cfr. Ueber den Diabetes, p. 142). Von Potatoren wird ebenfalls nun und dann berichtet, dass ihre Nieren auffällig gross waren. So hat Crisp

der Pathological Society in London zwei Nieren eines jungen phthisischen Potators von einem Gewicht von 435 Grm. gezeigt. Auch hier bleiben gerechte Zweifel, wie viel von dieser Gewichts- und Grössenzunahme auf Oedem und Hyperämie beruhten.

Endlich ist noch zu bemerken, dass ältere Beobachter, wie Bartholin, zwar behaupten, eine Hypertrophie der Nieren bei Personen gesehen zu haben, welche während ihres Lebens in Venere viel geleistet haben. Rayer aber, der die einschlägigen Citate von Lentilius, Bartholin und Salmuth mittheilt, hat über die Richtigkeit der Thatsache kein eigenes Urtheil aussprechen können, und ich selbst habe gleichartige Beobachtungen aus der neueren Zeit weder in der Literatur gefunden noch selbst gemacht.

XV.

Anomale Lage der Nieren. Bewegliche Niere. Ektopie der Niere.

Literatur.

Rayer, l. c. III. p. 783.
Willis, l. c. p. 469.
Henoch, Klinik der Unterleibskrankheiten. III. p 367.
Braun, Deutsche Klinik. 1853.
Oppolzer, Wiener Wochenschrift. 1856.
Hare, Medical Times and Gaz. 1856.
Fritze, Archives générales. 1859.
Emil Rollet, Pathologie und Therapie der beweglichen Niere. Erlangen 1866.
Dietl, Wandernde Nieren und deren Einklemmung. Wiener med. Wochenschrift. 1864. No. 36 u. 37.
Gilewski, Ueber die Einklemmung beweglicher Nieren. Oesterreich. Zeitschrift für Heilkunde. 1865.
Mosler, Ueber sogenannte Einklemmung beweglicher Nieren. Berliner klinische Wochenschrift. 1866. No. 41.
Becquet, Essai sur la pathogénie des reins flottants. Archives générales. 1865.
Grout, De l'ectopie rénale. Thèse. Paris 1874.
Ferber, Zur Pathologie der beweglichen Niere. Virchow's Archiv. Bd. 52.
Ebstein, Ziemssen's Handbuch. Bd. IX. 1878. p. 294.
Kepler, Die Wanderniere und ihre chirurgische Behandlung. Berl. klin. Wochenschrift. 1879. No. 23.
Lauenstein, Langenbeck's Archiv für Chirurgie. Bd. 26. Heft 2.
L. Landau, Die Wanderniere der Frauen. Berlin 1881.
Justus Schramm, Zwei Laparotomien u. s. w. bei hydronephrotischer Wanderniere. Berl. klin. Wochenschr. 1883. No. 37.
H. Senator, Einiges über die Wanderniere, insbesondere ihre Aetiologie. Charité-Annalen. 1883.
Huet, Jets over losse nieren. Nederl. Tydschr. voor Geneesk. 1883. No. 16.

Eine aussergewöhnliche, sei es höher oder tiefer als normal, sei es in ganz anderer Gegend fixirte Lage der Niere, bald nur einer, bald beider, ist ein im Ganzen nicht sehr seltenes Vorkommniss, meist angeboren, ausnahmsweise durch Vergrösserung nahe gelegener Organe bewirkt. Die nähere Schilderung dieser Zustände, die bisweilen auch mit Bildungsfehlern anderer Art zu-

sammenhängen, unterlasse ich hier um so mehr, als sie meist nur pathologisch-anatomisches Interesse haben, und ausserdem eine sehr sorgfältige Zusammenstellung des vorhandenen Materials sowohl bei Rayer, als auch in den Zusätzen von Heusinger zum Willis zu finden ist. Einigermaassen praktisch bedeutsam wegen möglicher Verwechslung mit Tumoren des Uterus, der Ovarien u. A., sowie wegen des Geburtshindernisses, das sie abgeben können, oder wegen des Anlasses, den sie für die Entstehung der Hydronephrose zuweilen bilden, sind nur diejenigen Fälle, in denen die Nieren durch eine Querbrücke hufeisenförmig verschmolzen auf der Wirbelsäule aufliegen, oder gar — bald nur eine, bald beide — so abnorm tief im kleinen Becken gelagert sind, dass sie, besonders bei gleichzeitiger Vergrösserung und Erweiterung des Pelvis, in der That eine Geschwulst bilden, welche auf jedes andere Organ eher, als gerade auf das leidende bezogen wird, und die durch Druck auf die venösen Gefässe auch Oedeme erzeugen kann. Auch solche Beobachtungen, die wegen ihrer praktischen Bedeutung besonderer Kenntnissnahme werth sind, haben bereits die älteren Autoren, Eustachi, Bauhin, Sandifort u. A., verzeichnet. Unter den Neueren hat Durham (Guy's Hosp. Rep., 1860) mehrere Fälle berichtet, in denen eine oder beide Nieren in der Fossa iliaca auf der Synchondrosis sacroiliaca oder im kleinen Becken lagen. In fast allen derartigen Beobachtungen sind auch gleichzeitig Anomalien der Gefässvertheilung vorhanden, zum Theil mit Abnormitäten der Ureteren verbunden. In einem der von Durham veröffentlichten Fälle lag die betreffende Niere auf dem Os sacrum, und zwar so, dass der Hilus derselben nach oben gekehrt war. Zwei Arterien, von denen die eine gerade über der Niere direct aus der Aorta, die andere aus der Iliaca dextra entsprang, versorgten dieselbe, während nur eine Vene vorhanden war, die in die Cava mündete. Von besonderem Interesse, namentlich in Bezug auf das Verhältniss zum Darm, ist ein in den Transactions of pathological Society, 1862, von Canton mit Abbildung veröffentlichter Fall, welcher einen 27jährigen Mann betraf, der an Bronchitis verstarb, und bei dem während des Lebens kein Zeichen auf die Nierenanomalie hingewiesen hatte. Die linke Niere, mit gelappter Oberfläche, lag dicht unter der Theilungsstelle der Aorta, das Nierenbecken war unmittelbar nach vorn gerichtet, der obere Theil des Ureter erweitert, enthielt ein oxalsaures Concrement. Die Flexura sigmoi-

dea des Kolon lag auf der rechten Seite der Niere. Die betreffende Nebenniere aber lag an ihrer normalen Stelle, ein Umstand, der bei anomaler Lage der Niere öfters beobachtet und von Cruveilhier (Traité d'anat. descr., 1837, I., p. 524) besonders hervorgehoben worden ist. Derselbe Beobachter hat übrigens ausserdem den seltenen Fall mitgetheilt, wo aus einer so abnorm gelagerten Niere ein Abscess sich durch das Rectum eröffnet hatte. Einen analogen Fall, der im Leben erkannt und operirt wurde, hat aus Billroth's Klinik Wölfler mitgetheilt (Wiener medic. Wochenschr., 1876, No. 7—12). Es bestand in diesem Falle Anurie, man fühlte, dass die rechte Seite des Rectum durch einen Tumor vorgedrängt wurde, welcher pomeranzengross war, nicht mit der Bauchwand zusammenhing, hinter der Blase lag und fluctuirte. Bei der Section — der Tod war nach geschehener Punction durch's Rectum durch Urämie erfolgt — zeigte sich der Abscess aus einer dislocirten Niere hervorgegangen. Die von Geburt an fixirten dislocirten Nieren scheinen zu Erkrankungen besonders disponirt. Eine ebenfalls nicht ganz häufige Lageanomalie der Niere beobachtete ich bei einem Individuum, welches an gelappter Cirrhose der Leber zu Grunde ging. Die rechte Niere war in einer Aushöhlung der äusseren Fläche der Leber gelegen.

In einer Reihe von Fällen ist es möglich, die abnorm fixirte und meist auch dislocirte Niere durch die vordere Bauchwand, oder wo sie sehr tief gelegen, bei Untersuchung per rectum, resp. per vaginam zu erkennen, namentlich wenn hiermit die genaue Untersuchung der Lendengegend verbunden wird. In anderen Fällen, wie z. B. dem zuletzt von mir erwähnten, ist dies nicht möglich.

Wichtiger als die eben erwähnten Zustände ist diejenige Anomalie, welche nicht in abnorm fixirter Lage, sondern in abnormer Beweglichkeit besteht. Denn wenn auch in der Mehrzahl der Fälle das Leiden an sich die Kranken mehr ängstigt, als ihnen eigentliche Beschwerden verursacht, so können doch durch Einklemmung der beweglichen Nieren Zufälle bedenklichster Art hervorgerufen werden, namentlich wenn die Ursache des Leidens nicht erkannt ist und die therapeutischen Maassnahmen dem entsprechend verkehrte sind. Schon die älteren Autoren (Mesue, Riolan) kannten zwar das Vorkommen der beweglichen Niere, aber erst durch Rayer sind die Erscheinungen derselben so gewürdigt worden, dass eine Diagnose möglich wurde, und es ist

daher überwiegend das Verdienst des französischen Forschers, dass die Kenntniss dieses Zustandes jetzt allgemein geläufig ist.

Pathologische Anatomie. Die in der Literatur zerstreuten Angaben von Leichenbefunden hat Landau in seiner oben angeführten Monographie zusammengestellt. Die Ausbeute der Literatur ist gering. Wichtig ist, zu wissen, dass eine im Leben wohl constatirte Dislocation einer Niere in der Leiche nicht wiedergefunden zu werden braucht, da sie, wie im Leben, in Rückenlage auf ihre normale Stelle zurückgesunken sein kann. Wo sie dislocirt in der Leiche gefunden wird, ist sie meist auch um eine ihrer Achsen gedreht. Neben der Dislocation können anatomische Veränderungen gefunden werden, die entweder ausser Zusammenhang mit der Ectopie sind, wie Geschwulstbildungen, Sarcom, Carcinom, Concrementbildung, Entzündung, oder die in engerer causaler Verbindung damit stehen, wie die Hydronephrose. Braun weist darauf hin, dass die Fettkapsel bei beweglicher Niere meist auch da sich geschwunden zeigt, wo im übrigen allgemeiner Fettschwund nicht auffällig ist. Gleichzeitige Dislocation der Flexurae coli dextra und sinistra, die ebenfalls meist gefunden werden, sind auch von ätiologischer Bedeutung.

Symptome. Die Haupterscheinung, welche zuerst die Aufmerksamkeit und den Schrecken der Kranken zu erregen pflegt, ist eine Geschwulst im Abdomen, welche meist bei irgend einem gelegentlichen Anlasse, plötzlich unter dem freien Rande der Rippen hervorragend, von ihnen bemerkt wird. Am häufigsten kommt sie rechterseits vor, seltener links, und noch seltener doppelseitig. Ich habe bei einer Frau, nachdem ich sie erst mit rechtsseitiger Nierenectopie gesehen, später auch linkerseits die Beweglichkeit sich entwickeln sehen. Untersucht man einen solchen Kranken, nachdem man ihn mit etwas erhöhtem Oberkörper und leichter seitlicher Neigung die Rückenlage hat einnehmen lassen, auf die Art, dass man in der betreffenden Lendengegend mit der einen Hand sanft von hinten nach vorn drückt, während man mit der anderen im Hypochondrium, unmittelbar unter dem freien Rippenrande, einen leichten Gegendruck von vorn nach hinten übt, so fühlt man, dass diese Geschwulst etwas schräg von oben und aussen nach unten und innen verläuft, glatte Oberfläche hat, derbe, etwas elastische

Resistenz, ovale Form mit convex nach aussen gerichtetem Rande, während man am inneren Rande bisweilen die Einkerbung des Hilus fühlt. Ihr wichtigster Charakter ist, dass sie beweglich ist, so dass sie nicht nur nach oben reponirt werden kann, sondern oft auch in weiterer Ausbreitung sich verschieben lässt. Bei der Percussion der Geschwulst hört man einen matttympanitischen Ton, der je nach der Füllung des darüber liegenden Darms an Helligkeit wechselt; selbst bei starkem Druck pflegt die Geschwulst nur leicht oder gar nicht empfindlich zu sein, wenigstens war es so bei den Personen, die ich selbst untersucht habe. Andere fanden die Geschwulst nicht nur schmerzhaft bei Druck, sondern vergleichen die Art des empfundenen Schmerzes bei Männern sogar mit dem der gedrückten Testikel. Besonders deutlich tritt die Geschwulst hervor nach langem Stehen oder Gehen, nach ermüdenden Bewegungen überhaupt, während sie in horizontaler Lage manchmal völlig verschwindet und auch, wenn vorhanden, an der vorderen Bauchwand für die Inspection wenigstens sich nicht bemerklich macht. Es ist daher nöthig, die Untersuchung des Kranken auch im Stehen vorzunehmen, wo sich dann die betreffende Lendengegend auch als leicht abgeflacht markirt, durch die Reposition der Niere aber wieder ausgefüllt werden kann. Zur Constatirung dieses Symptoms ist auch besonders empfohlen worden, den Kranken die Knieellenbogenlage einnehmen zu lassen, wobei in der That die Geschwulst am besten an der vorderen Bauchwand palpabel wird, während in der Lumbalgegend die Abflachung noch deutlicher als zuvor sich bemerkbar macht. Indessen kann auf diese Abflachung überhaupt nicht immer gerechnet werden, selbst da nicht, wo das weitere Sinken der Niere noch unter unseren Augen vor sich geht. Güterbock stellte am 4. Juni 1860 in der Gesellschaft für wissenschaftliche Medicin einen 18 Jahre alten, in der Bildung etwas zurückgebliebenen, von Jugend auf amblyopischen Korbmacherlehrling vor. Der Patient fühlte vor 10 Wochen beim Bücken einen Schmerz, wonach sich unter den Rippen links eine kleine schmerzhafte Geschwulst fühlen liess. Die Schmerzhaftigkeit wurde nach Darreichung von Jodkalium etwas gemildert. Die Geschwulst rückte herunter und wuchs. Sie ist noch beständig im Sinken und ist jetzt im Stehen 2—3 Finger breit von den Rippen entfernt, ihre Länge beträgt fast 5 Zoll, sie liegt hinter dem Darm. Im Liegen verschwindet der Zwischenraum, bei horizontaler Lage geht die

Geschwulst in die Renalgegend zurück, und tritt beim Aufrichten wieder hervor. Eine Abflachung nach hinten findet nicht statt.

Mit der objectiv wahrnehmbaren Geschwulst verbindet sich eine Reihe subjectiver Beschwerden, welche oft allerdings auch von den Kranken empfunden werden, lange, ehe ihnen selbst die Geschwulst merkbar ist. Sie klagen über allgemeine Verstimmung, allgemeine hysterisch-nervöse Beschwerden aller Art, bisweilen über ein Gefühl von Schwere im Unterleibe, das sich indess bei ruhigem Verhalten nur selten zu wirklicher Schmerzempfindung steigert. Dieses Gefühl von Schwere oder Stechen, oder welcher Art sonst die unangenehme Sensation sein mag, wird durch andauernde Bewegungen, namentlich Reiten, Fahren, Heben schwerer Lasten, lebhaft gesteigert, während es in der Ruhe wieder nachlässt. Nur ausnahmsweise sind in einigen Fällen neuralgieartige Schmerzen im Verlaufe des Cruralis und Ischiadicus, die sogar nach den Rippenzwischenräumen und der Schultergegend ausstrahlen, als Hauptklage beobachtet worden. Guéneau de Mussy und Landau haben sogar bei rechtsseitiger Wanderniere die Intercostalneuralgie links auftreten sehen. Zu diesen theils von Zerrung der Nierennerven, theils von Druck auf den Plexus lumbalis herrührenden Erscheinungen, mit Irradiationen aller Art, können sich auch solche gesellen, welche ihre Ursache im Druck auf die venösen Gefässe haben, wie Oedem durch Compression und Thrombose der Vena cava oder Druck auf Magen und Darm. Gastrische Erscheinungen, Dyspepsie, Cardialgien, Magenectasie, Koliken sind unter diesen Bedingungen dabei beobachtet worden, und können selbst das ganze Krankheitsbild beherrschen.

Die Erscheinungen der Magenectasie, des Magendarmcatarrhs und den bisweilen vorübergehenden Icterus (Litten, Landau) hat man sämmtlich in rein mechanischer Weise aus Druck der dislocirten rechten Niere auf die Pars descendens duodeni erklären wollen (Müller, Warnem, Bartels). Es ist aber bei allen diesen Versuchen ausser Acht gelassen, dass es sich um bewegliche, nicht um abnorm fixirte Nieren handelt, und dass die dem häufigen Lagerungswechsel des Individuums entsprechende Verschiedenheit in der Lage der Niere überhaupt wenig geeignet scheint, bleibende Stenosen hervorzurufen. Oser und Landau (l. c.) haben darum und auch auf andere Gründe hin die Bartels'sche Erklärung zu-

rückgewiesen. Doch darf nicht verschwiegen werden, dass Rollet auf Oppolzer's Klinik einen Fall beweglicher Niere gesehen zu haben berichtet, der mit Enterostenos combinirt war, und in dem die verschobene rechte Niere eine Compression des Colon ascendens veranlasste.

Ebenso wichtig, wie die Gestalt, Resistenz und Beweglichkeit der Geschwulst als positive Zeichen sind, ist meist der Mangel aller Symptome von Seiten der Diurese als negatives. Wenn die Nieren nicht anderweitig erkrankt sind, was also mit dem Zustande der Beweglichkeit nicht in directem Zusammenhang steht, so zeigt sich der Harn in seiner Beschaffenheit vollkommen normal. Auch die Art seiner Entleerung erfährt keine Aenderung; nur in einem der von Henoch beobachteten Fälle zeigte sich Harndrang, doch glaubt Henoch selbst, dass dieses Symptom in dem betreffenden Falle nicht mit der abnormen Beweglichkeit zusammenhing. Landau (l. c. p. 56) giebt an, dass er wiederholt Verringerung der Harnmenge mit hohem specifischem Gewicht und Sedimentbildung, einige Male sogar Hämaturie bei diesen Kranken beobachtet habe. Diese Beobachtungen, die ich aus eigener Erfahrung nicht habe kennen lernen, zeigen also, dass ausnahmsweise auch Anomalien der Harnsecretion bei Wanderniere vorkommen können. Sicher treten sie mit anderen Erscheinungen verbunden auf, wenn im weiteren Fortgange das bis dahin ruhige Bild plötzlich von sehr stürmischen Scenen unterbrochen wird. Nach heftigen körperlichen Anstrengungen nämlich, aber auch ohne solche, kann der Schmerz, den die Kranken vorher nur sehr unbedeutend empfanden, plötzlich beträchtliche Grade erreichen, die Geschwulst an Umfang wachsen, auf Druck äusserst empfindlich werden, so dass selbst die leiseste Berührung unerträglich ist. Damit verbinden sich Angstgefühl, Brechneigung, Collapserscheinungen, Frostanfälle, sehr sparsame Secretion von hochgestelltem Harn, bisweilen sogar Anurie, worauf später dann nach einigen Stunden oder Tagen wieder Abschwellung, reichliche Secretion von Harn, mit Schleim und Eiter gemischt, erfolgt. Es ist das Verdienst von Dietl, zuerst auf diesen Erscheinungscomplex die Aufmerksamkeit gelenkt zu haben; dass aber der Name der „Einklemmungserscheinungen" dafür bezeichnend gewählt ist, weil die Geschwulst in solchem Falle nicht reponibel, und wie er sich vorstellt, die Niere im umgebenden Bindegewebe und Peritoneum wirklich eingeklemmt ist,

muss als höchst unwahrscheinlich erachtet werden. Gilewski's Anschauung, wonach die bewegliche Niere durch plötzliche Drehung um ihre Axe und Compression des Ureter durch ihr unteres Ende gegen die Wirbelsäule hin in solchem Falle eine acute Hydronephrose herbeiführt, und hierdurch die gedachten Symptome veranlasst werden, ist für einzelne Fälle sehr wohl möglich. Denn wenn Landau darauf hinweist, dass weder der geringe Druck der Niere hinreicht, den Secretionsdruck des Harns im Ureter zu überwinden, noch eine acute Hydronephrose die geschilderten Symptome hervorrufe, so übersieht er doch, dass selbst bei ganz kleinen, den Ureter verstopfenden Concrementen die Spannung der oberhalb des Hindernisses ausgedehnten Wände von Ureter und Nierenbecken allerdings ähnliche Erscheinungen macht, und dass gerade der so häufige günstige und schnelle Ablauf aller ängstigenden Erscheinungen zu Gunsten eines jedenfalls sehr passageren Hindernisses spricht, sei es nun, dass dieses im Ureter, oder dass es, wie Landau will, in plötzlicher Störung der Circulation durch Torsion der Nierengefässe resp. der Nierenvene gelegen ist. Der Thierversuch kann für keine von beiden Erklärungsarten Licht geben, da bei Thieren weder plötzliche einseitige Ureteren noch Venenunterbindung Erscheinungen hervorruft, die den Koliken der Menschen ähneln.

Ursachen. Was zunächst die äusseren Verhältnisse anlangt, unter denen die bewegliche Niere vorkommt, so zeigt sich, dass dieselbe ganz überwiegend häufig rechterseits getroffen wird, was in der tieferen Lage der rechten Niere, der grösseren Länge ihrer Arterie und der weniger straffen Befestigung des Peritoneum rechts wohl begründet ist. Noch unlängst hat Zuckerkandl (Wiener medicin. Jahrb., 1883) eine neue Fascia rectorenalis beschrieben, die nach vorn mit denjenigen Theilen des Peritoneum parietale zusammenhängt, welche sich bei Fixirung der Aufhängebänder des Dickdarms zu einer bindegewebigen Membran umwandeln und namentlich bei der linken Niere eine zweite äussere Kapsel erzeugen. Da sich ausserdem vor der linken Niere das Mesocolon ascendens ausspannt, während der Darm selbst sie von aussen umgreift, ist sie besser fixirt als die rechte. Unter 30 Fällen, die Fritze zusammengestellt hat, war 19mal das Leiden rechter-

seits, 4mal linkerseits und 7mal doppelseitig; unter diesen letzteren 7 aber 5mal rechts grössere Beweglichkeit als links.

Dem Geschlechte nach ist das weibliche viel mehr disponirt, als das männliche. Unter 59 Fällen waren die leidenden Personen 50mal Frauen und nur 9mal Männer. Danach würde sich das Verhältniss der Frauen zu den Männern wie 100 : 18 verhalten; nach den Erfahrungen von Dietl stellt es sich selbst wie 100 : 1. Doch scheint dies übertrieben, denn unter 97 Fällen, die Landau zusammengestellt hat, kamen doch 10 bei Männern vor. Der Grund für die grössere Disposition des weiblichen Geschlechtes liegt hauptsächlich in den Beziehungen der Wanderniere zu Veränderungen des Uterus, auf welche Landau hingewiesen hat.

Von den verschiedenen Lebensaltern scheint das höhere öfter befallen, als das jungendliche. In den vorhandenen Beobachtungen schwankt dasselbe zwischen 18—65 Jahren. Die meisten Fälle kamen vor bei Individuen zwischen dem 25. und 45. Lebensjahre. Im Alter der ersten beiden Lebensdecennien wird das Leiden so selten getroffen, dass unter 100 Fällen das erste nur 6, das zweite 2 aufweist.

Schon unter normalen Verhältnissen ist eine geringe Beweglichkeit der Niere nach unten und innen vorhanden, da neben dem allgemeinen intraabdominellen Druck nur der peritoneale Ueberzug der vorderen Wand bei Bewegungen derselben nach innen, und die Gefässstämme bei Bewegung nach aussen Widerstand leisten. Abnorme anatomische Zustände im Verhalten des Peritoneum, wie solche angeboren oder erworben vorkommen, sind daher am ehesten geeignet, eine erhöhte Beweglichkeit zu begründen. So hat Girard einen Fall veröffentlicht (Journal hebdomadaire, 1836), in welchem das Peritoneum die rechte Niere so von allen Seiten überzog, dass es ein völliges Mesenterium derselben von 2 Zoll Länge bildete. In einer von Simpson gemachten Beobachtung begab sich das Peritoneum auf die hintere Wand der Niere und bildete dort ein Gekröse für dieselbe, welches ihr grosse Beweglichkeit gestattete. Ausser solchen direct gekannten Ursachen — die auf den congenitalen Ursprung des Leidens hinweisen — können eine Reihe anderer Umstände vorhanden sein, welche auf die Erschlaffung der natürlichen Befestigungsmittel hinwirken und dadurch erhöhte Beweglichkeit zur Folge haben. Die so überwiegende Häufigkeit des Leidens bei Frauen, welche wiederholt geboren hatten, gegenüber ihrer Seltenheit bei Primi-

parae, hat ihren Grund wohl hauptsächlich in der Erschlaffung der Bauchdecken durch wiederholte Schwangerschaften und dem dadurch verminderten intraabdominellen Druck, welcher letzterer bei der Befestigung der Niere unter normalem Verhalten eine Hauptrolle spielt (Senator). Cruveilhier sah auch in dem Tragen der Schnürleiber und dem durch diese nach unten geübten Druck einen begünstigenden Anlass. Die Möglichkeit dieses ätiologischen Momentes kann zugegeben werden. Dass es aber in Wirklichkeit eine Rolle spielt, kann ich trotz Senator's Gründen nicht zugeben, da das Leiden ganz unabhängig von der Art der Kleidung in verschiedenen Ländern in ganz verschiedener Häufigkeit vorkommt, und dasselbe ausserdem bei der Allgemeinheit des Schnürens überhaupt viel häufiger sein müsste, wenn darin ein Grund läge, zumal überhaupt der Druck nach unten wohl weniger wirksam ist, als der Zug nach unten. Der letztere spielt gewiss die Hauptrolle bei dem häufigen Zusammenhange, der, wie Landau bewiesen hat, zwischen beweglicher Niere und Lageveränderungen der weiblichen Geschlechtsorgane besteht. Retro- und Anteflexio, Anteversio und Prolapsus uteri, Prolapsus vaginae — sind sämmtlich als bedeutsame Hülfsmomente in der Genese der Nierenectopie wiederholt beobachtet. Oppolzer hebt besonders hervor, dass er in den zur Autopsie gekommenen Fällen Schwund des die Niere normaler Weise umgebenden Fettgewebes gesehen hat, und hält schnelle Abmagerung zuvor fetter Individuen für eine mögliche Ursache. Diese Erklärung des Mechanismus hat die Thatsache für sich, dass durch Schwund des Fettzellgewebes der Niere in der That die Spannung des über ihre vordere Fläche hinziehenden Peritoneums gelockert wird, und man auch am Cadaver sich leicht überzeugen kann, dass nach Lösung der Verbindung mit dem Peritoneum die Beweglichkeit keine grossen Hindernisse findet. Als mögliches Moment kann es also gewiss auch betrachtet werden. Senator weist zwar darauf hin (l. c.), dass, wenn die schnelle Abmagerung wirklich ein Grund wäre, bei der Häufigkeit, in der Consumptionszustände vorkommen, auch ungleich häufiger Ektopie der Niere gefunden werden müsste. Aber er übersieht, dass die locale Vertheilung des Fettschwundes doch meist eine sehr ungleiche ist, und dass z. B. die Capsula adiposa bei übrigens allgemeiner Abmagerung noch gut entwickelt sein kann und umgekehrt. Wie Rayer misst auch Oppolzer schwerem Tragen, heftigen Bewegungen, besonders starkem Drängen

bei der Defäcation Einfluss bei. Für die ursächliche Beziehung traumatischer Anlässe ist bis jetzt nur eine Beobachtung von Henoch vorhanden, in welcher eine Contusion der rechten Nierengegend als Grund angesprochen wurde, ohne dass aber ein Beweis hierfür gegeben ist. Schon die etwas unvollständige Beobachtung von Braun machte es wahrscheinlich, dass auch die Hydronephrose eine Ectopie der betreffenden Niere veranlassen kann, während öfters bei der Verbindung beider Zustände, wie Landau betont hat, wohl die bewegliche Niere die Ursache der Hydronephrose ist. Auch der Einfluss eines vermehrten Nierenvolums ist als gelegentliches genetisches Moment nicht zu verkennen. Ich habe bei einem Manne eine bewegliche Niere entstehen sehen, welche beträchtlich vergrössert war, und wo der Schwere des Organs ein Einfluss nicht abgesprochen werden konnte. Dagegen ist es gewiss übertrieben, einem Congestionszustande der Nieren, wie er angeblich durch die Menstruation hervorgerufen werden soll, solche Bedeutung für die Entstehung der beweglichen Niere beizumessen, wie dies durch Becquet geschehen ist. Wie oft müssten dann die beträchtlicheren Hyperämien, welche die acuten Entzündungen und Stauungszustände der Nieren begleiten, zur Ursache der Ectopie werden!

Complicationen. Unter complicirenden Erkrankungen führe ich natürlich nur diejenigen hier an, die die Niere selbst betreffen oder mit ihrem Leiden in directer Verbindung stehen. Wenn Henderson neulich einen Fall mittheilte, in welchem gleichzeitig Caries der Wirbelknochen vorhanden war, so ist das doch ein zufälliges Zusammentreffen zweier pathologischer Zustände, keine Complication der beweglichen Niere. Die letztere pflegt in der Mehrzahl der Fälle von jeder Erkrankung frei zu sein; nicht ganz selten ist aber an derselben gleichzeitig Hydronephrose, und auch einfache Dilatation des Beckens durch Ureterverschluss gesehen. Schon Urag hat eine solche Beobachtung bekannt gemacht (Wiener medicinische Wochenschrift, 1853), nachher haben Pernice, Ahlfeld u. A., insbesondere Landau, diese Verbindung gesehen. Letzterer hat darauf hingewiesen, wie die bewegliche Niere durch Drehung des Ureters zur Ursache der Hydronephrose werden kann, die sich gerade dann auch durch ein besonderes, in der Art ihrer Ursache bedingtes Symptom kennzeichnet, durch die periodische

Füllung und Entleerung des hydronephrotischen Sackes, oder, wie man es mit einem Worte ausdrückt, durch die Intermittens der Erscheinungen. Von sonstigen Complicationen sind noch Ansammlung von Concrementen, diffuse Entzündung und Krebs der Niere (cfr. Rollet) gesehen worden. Rayer hat einmal die Complication des Grundleidens mit circumscripter Peritonitis beobachtet.

Diagnose. Falls nicht bei dem betroffenen Individuum durch grosse Fettleibigkeit, oder irgend welche andere Umstände die örtliche Untersuchung sehr erschwert ist, sollte es kaum leicht scheinen, wenn überhaupt nur daran gedacht wird, dass die vieldeutigen Klagen in beweglicher Niere ihren Grund haben können, Irrthümer zu begehen. Und doch sind auch bei direkt darauf gerichteter Untersuchung Verwechslungen mit Geschwülsten aller Art, bald der Bauchwand selbst, bald des Magens, und der grösseren Unterleibsdrüsen vorgekommen, und dem entsprechend die verschiedensten Curpläne, namentlich resolvirende Badecuren, insbesóndere der Gebrauch von Carlsbad und Kreuznach, öfters empfohlen worden, weil man an Geschwülste der Leber, des Magens, oder an vergrösserte Drüsen dachte. Als wichtigste Anhaltspunkte, welche vor Verwechslung schützen werden, sind im Auge zu behalten: das Vorhandensein eines beweglichen, glatten, ovalen, bisweilen nierenförmig gestalteten Tumor, der sich leicht in die Lumbalgegend reponiren lässt. Ein Unterschied des Percussionstones in der Nierengegend vor und nach geschehener Reposition ist nicht wahrzunehmen, was schon Weil besonders hervorgehoben hat. Wenn auch andere Tumoren in der Bauchhöhle, die mit den Klagen der Kranken in Verbindung gebracht werden, wohl beweglich sein können, namentlich bisweilen Pylorustumoren, so fehlen diesen doch die übrigen für die Niere charakteristischen Eigenschaften. Auf der rechten Seite kann eine sehr aussgedehnte Gallenblase ebenfalls einen beweglichen Tumor darstellen, aber die Gestalt desselben ist kugelig, nicht bohnenförmig, ihr oberes Ende ist nicht frei zu umschreiben, ihre Resistenz ist nicht elastisch, sondern leicht fluctuirend. Linkerseits kann eine bewegliche Milz, welche allerdings auch einen mobilen Tumor darstellt, von der Niere wenigstens in der Mehrzahl der Fälle durch das Verhältniss ihrer Lage zum Darme unterschieden werdsn. Die Niere liegt hinter dem Darm, drängt diesen vor sich zur Seite,

daher der Percussionston über derselben tympanitisch, die Milz liegt vor dem Darm, und giebt deshalb eine ihrer Gestalt entsprechende Dämpfungsfigur, während die Milzdämpfung an der Stelle ihrer normalen Lage im betreffenden Falle dann fehlt. Aber es ist zu bedenken, dass ausnahmsweise, wie ich oben einen solchen Fall mittheilte, Anomalien in dem Verhältniss der Lage von Darm und Niere zu einander vorkommen, und auch zwischen Milz und Bauchwand Darmschlingen sich legen können. Ausserdem zeigt die Beobachtung von Braun u. A., dass gerade die bewegliche Niere ausnahmsweise vor dem Darm liegen kann. Darum haben sich auch besondere Schwierigkeiten in einzelnen Fällen für die Differenzirung dieser Geschwulst von Ovarialtumoren gezeigt. Letztere können, ebenso wie gestielte Uterusfibroide, leicht Anlass zur Verwechslung geben. Indessen die Beweglichkeit nach oben ist bei den letzteren doch immer beschränkter und schmerzhafter, als bei der beweglichen Niere, die Entwickelung des Leidens ist meist eine andere, sie steigen aus dem Becken nach oben, nicht von oben nach unten — und insbesondere die manuelle Rectaluntersuchung nach Simon's Methode kann die Sicherheit der Unterscheidung sehr befördern. Unerwartete und bisweilen auch unüberwindliche Schwierigkeiten der Diagnose treten aber namentlich dann auf, wenn die zuvor frei bewegliche Niere allmälig abnorme Fixationen eingegangen ist, man den früheren Zustand nicht kannte, und noch Complicationen, wie Hydronephrose oder Geschwulstbildungen anderer Art, hinzutreten. Die Unterscheidung von festen Massen im Peritonealsacke, oder Geschwülsten im Mesenterium wird sich hauptsächlich auf die Beschaffenheit der Oberfläche der letzteren gründen müssen, welche als tuberculöse und krebsige Gebilde meist höckerig sind, hauptsächlich aber auf die Lagebeziehung zum Darm, während die Inspection der Lumbalgegend nur wenig Nutzen bringt. Ausserdem zeigt sich im Verlauf weiterer Beobachtung als wichtiges Kennzeichen des durch die Niere veranlassten Tumor, dass derselbe stationär bleibt und nicht an Umfang zunimmt, es sei denn, dass sogenannte Einklemmungserscheinungen auftreten, welche aber auch meist binnen wenigen Tagen vorübergehen, oder dass eine Hydronephrose sich entwickelt hat, für welche gerade der Wechsel des Umfanges der Geschwulst und der übrigen Erscheinungen charakteristisch ist.

Prognose. Die Sicherheit der Vorhersage, welche aus der richtigen Diagnose folgt, ist bei diesem Leiden kein geringer Vortheil. Denn man kann die besorgten Kranken in den meisten Fällen über die Gefahrlosigkeit ihres Zustandes beruhigen, und dadurch der Verstimmung und Bekümmerniss des Gemüths Einhalt thun. Man mache namentlich die Kranken darauf aufmerksam, wie leicht ihre für bösartig gehaltene Geschwulst in ruhiger Lage verschwindet, und wie dieselbe im Laufe der Jahre gar nicht an Grösse zunehmen werde. Ausserdem kann man durch Reposition und langes Erhalten der Niere an rechter Stelle oft auf Beseitigung sehr lästiger Beschwerden und bisweilen selbst auf vollständige Beseitigung des Uebels rechnen. Wo aber sogenannte Einklemmungserscheinungen auftreten, vergesse man die Möglichkeit einer Entwicklung circumscripter Peritonitis mit ihren Folgezuständen nicht, obgleich thatsächlich auch solche bisher immer günstig vorübergegangen ist und noch kein Fall bekannt geworden ist, in dem allein auf die bewegliche Niere das tödtliche Ende zu schieben gewesen wäre.

Behandlung. Wenn nicht Complicationen vorhanden sind, die einen Eingriff nöthig machen, wie also etwa Neubildung (Sarcom), Geschwulstbildung (Hydronephrose), oder endlich diffuse Entzündung, so werden die durch das Grundleiden hervorgerufenen Beschwerden sämmtlich am besten durch die Reposition der beweglichen Niere beseitigt, wo solche möglich ist, und durch den Versuch, sie an der normalen Stelle zu fixiren. In der Mehrzahl der Fälle kann schon spontan bei ruhiger horizontaler Lage die Reposition statthaben, sicherer indessen bei Unterstützung durch einen leichten Druck der Hand, von unten vorn nach oben und hinten ausgeübt. Nur bei dem Paroxysmus der sogenannten Einklemmung stösst die Reposition dadurch auf Schwierigkeit, dass selbst leichter Druck auf den Tumor höchst empfindlich ist und nauseöse Beschwerden hervorruft; doch werden auch diese bald überwunden, namentlich wenn bei grösserer Schmerzhaftigkeit zuvor leichte Antiphlogose in Anwendung gezogen ist, also örtliche Blutentleerungen, feuchtwarme Umschläge u. s. w. Um die reponirte Niere an normaler Stelle festzuhalten, können elastische Leibbinden, leichte Bandagen mit elastischen Pelotten, überhaupt je nach dem Falle modificirte mechanische Unterstützungsmittel in Gebrauch ge-

zogen werden. Von einer Art Bruchband, dessen aus Blech gearbeitete und gepolsterte Pelotte mit ausgehöhlter und nach unten gekrümmter Innenfläche die Geschwulst zurückhält, habe ich guten und langdauerden Erfolg gesehen. Landau empfiehlt lange Corsets, die nach vorn und unten bis zum Schambein und dem Ligamentum Poupartii reichen, und auf die Weise durch den gleichmässigen Druck, welchen sie auf die Bauchcontenta üben, diese immobilisiren, wo es möglich ist, auch dem Hängebauch entgegenwirken. Auch da, wo man nicht den Hauptzweck erreicht, schützen diese mechanischen Mittel doch vor Zerrungen des Organs und dienen als Stütze, so dass immer dem Kranken dadurch wesentlich genützt wird und eine Reihe von Beschwerden schwindet. Bisweilen bedürfen indessen, namentlich die neuralgischen Beschwerden wegen ihrer Intensität und Hartnäckigkeit besondener Behandluug. Anwendung der Narcotica, Einreibungen von Unguentum Belladonnae, subcutane Injectionen von Morphium werden in einzelnen Fällen kaum zu umgehen sein. Ein Hauptmoment, welches dabei nicht genug berücksichtigt werden kann, ist die Regulirung der Darmfunctionen, da gerade in der Hartleibigkeit eine Reihe der lästigsten Beschwerden (Koliken u. s. w.) ihren Grund findet, und namentlich auch Schmerzen vielfach durch die mit der erschwerten Defäcation verbundenen Zerrungen hervorgerufen werden.

Einzelne Fälle giebt es ausserdem unzweifelhaft, in denen durch die dauernde Zerrung des Magens, trotz aller medicamentösen Behandlung, die dyspeptischen Beschwerden und die neuralgischen Schmerzen den Lebensgenuss der Kranken derartig verkümmern, dass man sich fragen muss, ob man nicht zur Exstirpation der übrigens gesunden beweglichen Niere berechtigt ist. Für Fälle so intensiver Störungen — nicht aber, wie Kappler vorschlug, bei jeder Wanderniere, welche überhaupt Störungen verursacht, kann die Exstirpation allerdings gerechtfertigt sein. Wo im Einzelfalle gleichzeitige Complication, wie Neubildung, Geschwulstbildung, oder Concrementbildung vorhanden ist, kann auch durch diese die Nephrotomie resp. die Anlegung einer Nierenbeckenbauchfistel gefordert werden. Doch nur auf diese Kategorie von Fällen darf die Operation sich ausstrecken, und das um so mehr, als die bisherigen Erfahrungen, wonach unter 15 Fällen 7 gestorben sind, auch nicht zur Operation ermuntern. Niemals sollte man ver-

gessen, dass ein Mensch auch im besten Falle nicht auf die Dauer mit einer Niere die Leistung zweier vollbringt.

Wenn bisher der Vorschlag von Hahn, durch Fixation der Wanderniere an die Bauchdecken das Leiden zu heilen, noch keine bleibenden Resultate erzielt hat, wird man doch mit Billroth in die Fortentwicklung dieses Gedankens besondere Hoffnung für die Zukunft stellen dürfen.

Die Erfahrungen, welche über die Disposition für Entstehung der beweglichen Nieren und über ihre gelegentlichen Anlässe gemacht sind, werden Anleitung geben, auch prophylactisch wirksam handeln zu können, so namentlich durch tonisirende Behandlung der Bauchmuskeln, wo diese besonders erschlafft sind, durch Bestreitung des Hängebauches, der Lageanomalien des Uterus, und aller der Zustände, welche als Ursachen der abnormen Beweglichkeit der Niere wirksam sein können.

XVI.

Krankheiten der Nierengefässe.

Literatur.

Rayer, Maladies des reins. II. p. 104, 268. III. p. 587—592ff.
Frerichs, Die Bright'sche Krankheit. p. 41.
Johnson, Die Krankheiten der Nieren. Deutsch von Schütze. p. 182.
Virchow, Gesammelte Abhandlungen. p. 470, 556.
Leudet, Mém. de la société de biologie, 1852, und Recherches sur l'oblitération complète de la veine rénale et de le mode de retablissement de la circulation collatérale. Gaz. méd. de Paris. 1862. No. 52.
B. Cohn, Klinik der embolischen Gefässkrankheiten. p. 210.
Bekmann, in den Verhandlungen der Würzburger physikalischen und medicinischen Gesellschaft. Bd. 9. p. 201.
Beer, Die Bindesubstanz der menschlichen Niere. 1859. p. 112ff.
Olivier, im Archiv de physiologie. 1873.
M. Hutinel, De la thrombose des veines rénales chez les nouveau-nés. Revue mensuelle de méd. 1877.
Dickinson, Diseases of the kidney etc. 1877. II. p. 536ff.
Ferner die schon bei der diffusen Nephritis citirten Arbeiten von G. Johnson, Gull und Sutton, A. Ewald, E. Leyden, E. Wagner, R. Thoma, C. Friedländer, Waller, J. Fischel u. A. in den citirten Schriften und:
Richard Thoma, Ueber einige senile Veränderungen des menschlichen Körpers etc. Antrittsrede. Leipzig 1884.
Lemcke, Beitrag zur Lehre von den ursächlichen Beziehungen zwischen chronischer interstitieller Nephritis und Endarteriitis obliterans der kleinen Arterien des ganzen Körpers. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 35. Heft 1 und 2.
Nauwerck, Beiträge zur Kenntniss des Morbus Brightii, in Ziegler und Nauwerck, Beiträge etc. 1884. Heft 1.
Langhans, Ueber die entzündlichen Veränderungen der Glomeruli und die acute Nephritis. Virchow's Archiv. Bd. 99. Heft 2.

I. Die Nierenarterie.

Die Erkrankungen der Arteria renalis in ihren Verästelungen innerhalb der Niere sind fast immer mit denen der übrigen Gewebsbestandtheil verbunden, und wir haben dieselben daher zum Theil schon bei der diffusen Nephritis besprochen.

So ist die wichtige Veränderung, welche namentlich an den Capillarschlingen der Glomeruli und den Vasa recta der Marksubstanz, ebenso wie an den intertubulären Capillaren beobachtet wird, die amyloide Degeneration, im Zusammenhange mit den Alterationen der Epithelien und des Stroma in einem eigenen Kapitel, das sich vom klinischen Gesichtspunkte in den Rahmen der sogenannten Bright'schen Krankheit einfügte, genauer geschildert worden.

Die entzündlichen Vorgänge sowohl an den Schlingen der Malpighi'schen Körper, wie an den intertubulären Capillaren, welche schon Virchow und Beer dahin charakterisirten, dass die Wand des Gefässes verdickt und getrübt erscheint, und die Kerne der Glomeruluscapillaren, die im normalen Zustande, wie Ribbert zeigte, nur spärlich sind, an Grösse und Zahl zunehmen, sind zum Theil schon bei der acuten Nephritis beschrieben, wo dieselben neben den Veränderungen am Kapsel- und Glomerulusepithel, das anatomische Postulat der sogenannten Glomerulonephritis darstellten. Die schon von Beer betonten Veränderungen der Capillaren der Glomeruli sind, so weit sie die acute Nephritis betreffen, in letzter Zeit der Gegenstand eingehender Forschung von Nauwerk und Langhans geworden. Ersterer beschreibt die Veränderungen des Endothels, welche namentlich in Schwellung, Wucherung und Abstossung derselben bis zur Verlegung des Lumens auch ohne Veränderung der Wand vorkommt. Langhans, der an den Capillaren eine äussere, homogene dickere Basalmembran und eine innere, feinere, kernhaltige Schicht unterscheidet, beschreibt als geringsten Grad der Veränderung eine Anschwellung der Kerne, welche dicker werden und in der nächsten Umgebung körniges Protoplasma auftritt, so dass man auf der Innenfläche der Basalmembran einen continuirlichen Belag körniger Masse sieht. Bei höheren Graden findet er in dem Lumen der Capillaren durch Wucherung des Endothel ein Reticulum, das unter Betheiligung von farblosen Blutkörperchen zum Verschluss des Lumen führen kann. Das letztere kann auch auf die Weise verengt sein, dass sich eine subendotheliale, kernhaltige Schicht zwischen Basalmembran und Endothel bildet. Die hohe Bedeutung der genannten Veränderungen für das Verständniss der klinischen Symptome (Oligurie, Albuminurie etc.) leuchtet ein. Aber die Veränderungen beschränken sich nicht auf die Schlingen des Glomerulus, sondern kommen auch an den Capillaren des

Labyrinth, theilweise auch an den intertubulären Arterien vor. An den letzteren wird übrigens, wie Josph Fischl beschreibt, besonders bei Scharlach und Diphtherie auch eine Verbreiterung der Adventitia gesehen, die theils durch eine hyaline Masse gebildet wird, welche zellige Gebilde einschliesst, theils durch Fasern mit und ohne Rundzellen. Alle bisher beschriebenen Gefässveränderungen, namentlich die der Glomeruluscapillaren sind als primäre, den Process der Nephritis einleitende anzusehen. Anders ist es aber mit denjenigen Veränderungen der Gefässe, welche bei der chronischen diffusen Nephritis gefunden werden. Atrophische Nieren, es sei, dass sie noch glatte Oberflächen zeigen oder als weisse und rothe Granuläratrophie sich darstellen, werden wohl selten ohne gleichzeitige Veränderungen an den Wänden der kleineren Arterien und Capillaren gesehen. Diese Veränderungen betreffen in einer grossen Zahl von Fällen nur die Media. Auf Grund zahlreicher Beobachtungen kann ich die von Johnson zuerst aufgestellte Behauptung, dass die Muscularis der kleinen Arterien hypertrophirt ist, vollkommen bestätigen, ohne darum die Deutung zu acceptiren, welche Johnson dieser Thatsache gegeben hat. In einer anderen Reihe von Fällen betrifft die Veränderung hauptsächlich die Intima, welche verdickt ist, und in welcher Neubildung von Bindegewebe statthat, zwischen Endothel und Membrana elastica, eine sogenannte Endarteritis fibrosa (Thoma). In diesen Fällen ist die Muscularis häufig atrophisch. Es können die gedachten Veränderungen auf die Intima allein beschränkt sein, und entsprechen dann den arteriosclerotischen Affectionen anderer Gefässgebiete, oder es kann, was Gull und Sutton zuerst beschrieben haben, ausser der Bindegewebsneubildung und Einlagerung hyaliner Massen zwischen Endothel und Membrana fenestrata, auch solche zwischen Muscularis und Adventitia und nach aussen von diesen stattfinden. Diese, theils als hyaline Degeneration, theils als Arterio-capillary-fibrosis beschriebene Veränderung, deren Vorkommen von Thoma, Leyden und Sotnitschewsky, (Recklinghausen) bestätigt worden ist, erstreckt sich in den genannten Fällen nicht blos auf die Gefässe der Niere, sondern findet sich auch in den Gefässen der Leber, Milz, Pia und, wie Lemcke neuerdings beobachtet hat, sogar in den Gefässen der Haut. In dem Falle Lemcke's hatte sogar die Wandverdickung in den Gefässen der Haut einen so hohen Grad erreicht, dass das Lumen derselben das Drei- bis Fünffache des normalen Durch-

messers misst. Aus eigener Beobachtung kann ich das Vorkommen der geschilderten Gefässveränderungen bei Schrumpfnieren bestätigen, muss aber bei der Häufigkeit, in der ich Verdickungen der Intima mit gleichzeitiger Hypertrophie oder Atrophie der Muscularis und auch Verbreiterung der Adventitia durch Züge fibrillären Bindegewebes gesehen habe, die Seltenheit hervorheben, in der mir die Einlagerung hyaliner Massen vorgekommen ist, wie solche in so exquisiter Weise z. B. von Leyden abgebildet ist.

In welcher Beziehung die Veränderungen der Gefässwände zur Gewebsveränderung der Nieren, speciell zur Schrumpfung stehen, wird von den verschiedenen Beobachtern verschieden beurtheilt. Die Ausschliesslichkeit, mit der Gull und Sutton in der Nierenalteration immer nur eine Folge der allgemeinen Gefässveränderung sehen wollten, ist gewiss irrthümlich. In der Mehrzahl aller Fälle von Schrumpfniere ist die Gefässveränderung, wie dies Cohnheim, E. Wagner, Ewald u. A. annehmen, sicher secundärer Art. Es spricht zu Gunsten dieser Anschauung, dass die Schrumpfung weit vorgeschritten sein kann, während die Gefässveränderung nur in mässigem Grade entwickelt gefunden wird, eine Combination, welche sogar häufig vorkommt. Es giebt aber eine Form von Nierenschrumpfung, die rothe nämlich, für welche Ziegler zuerst, später auch Leyden, mit Recht die Gefässdegeneration als Ausgangspunkt betrachten. Diese arteriosclerotische Schrumpfniere, welche hohe Grade der Verkleinerung zeigt, zeichnet sich dadurchaus, dass in ihr die genannten Veränderungen der Gefässe hochgradig sind, die Schrumpfung und Verrödung der Glomeruli meist ohne Verdickung der Kapseln statthat, Atrophie und Collaps der Harnkanälchen gefunden wird neben kleinzelligen Infiltrationsherden und geringer Hyperplasie des Zwischengewebes. Die narbigen Einziehungen der Oberfläche, welche den Herden der verödeten Glomeruli und Känälchen entsprechen, sind stark geröthet. Andererseits kommen, auch unabhängig von Arteriosclerose, einfache Atrophien der Niere im Greisenalter vor; auch diese zeigen zwar Schrumpfungen und Verödung von Glomerulis und Harnkanälchen und kleinzellige Infiltrationsherde in der Nähe der Gefässe, namentlich dicht unter der Rinde — das Bindegewebe ist hier aber nicht vermehrt. Auch bei starker sclerotischer Verdickung des Stammes der Arteria renalis kann, wie ich beobachtet habe, wenn die Ver-

zweigung innerhalb der Niere frei geblieben ist, die secundäre Schrumpfung fehlen.

Fettablagerung in den kleinsten Gefässen gehört als secundärer Zustand, namentlich in den Capillarschlingen der Glomeruli, zu den häufigen Vorkommnissen der Bright'schen Nieren; Kalkablagerungen, allein unter den schon früher erwähnten Umständen.

Die embolischen Affectionen, sowohl die der grösseren Gefässabschnitte mit ihrem Folgezustande, dem hämorrhagischen Infarcte, wie die metastatischen der capillären Verästelungen in Form abscessähnlicher Herde oder wirklicher Abscesse, sind bei der metastatischen Nephritis besprochen.

Erweiterungen des Stammes der Nierenarterie, wirkliche Aneurysmen gehören zu den grossen Seltenheiten, und stehen in keinem Verhältniss zu der gleichen Erkrankung der übrigen Aortenzweige. Unter den älteren Beobachtungen, die Rayer zusammengestellt hat, ist die von Gendrin am interessantesten, in welcher während des Lebens Hämaturie, und bei der Autopsie die Ruptur eines Aneurysma der A. ren. constatirt wurde, dessen Sack mit der Höhle des Beckens und dem Ureter der linken Niere verwachsen war. Die paar Fälle, in denen genauere Krankengeschichten vorhanden sind, zeigen, dass sich das Aneurysma bemerklich machte durch die Anwesenheit einer pulsirenden Geschwulst in dem betreffenden Hypochondrium, heftige Schmerzen in der Lendengegend und verringerte, bei zweien anfänglich bluthaltige Harnausscheidung. Der Tod erfolgte in allen durch Ruptur des Sackes unter den Zeichen der inneren Verblutung. Ausser den von Rayer bereits zusammengestellten Fällen ist mir in der neueren Literatur nur noch die Beobachtung von Rokitansky bekannt geworden, welcher in seinem Lehrbuch der path. Anat. Bd. II, p. 318, den seltenen Fall eines 23jährigen Mannes erwähnt, bei dem er Aneurysmen der A. coronariae, der A. hepatica innerhalb der Leber, an den Aa. renales und der A. spermat. int. dextr. neben Aneurysma dissecans kleiner Arterien in grosser Zahl sah. Der Erscheinungen während des Lebens geschieht nicht Erwähnung. Ollivier hat bei einem 72jährigen Manne an der Theilungsstelle der rechten A. renalis ein haselnussgrosses Aneurysma gesehen, welches wiederholt intra vitam mittelst Durchbruch durch den Ureter zu Hämaturien Veranlassung gegeben hatte.

Angeborene Verengerungen der A. renalis, als deren Folge,

ebenso wie nach erworbener, Atrophie einer Niere eintreten kann, sind ebenfalls beobachtet. H. Hertz hat in Virchow's Archiv, Bd. 46, den Obductionsbefund eines 29jährigen Cigarrenarbeiters mitgetheilt, bei welchem die linke Niere hochgradig atrophisch war, und das Lumen der Arteria renalis sinistra in der Aorta nur die Grösse einer Stecknadelspitze hatte. Die Wandungen des abnorm verengten Gefässes, namentlich die Intima, waren vollkommen normal.

2. Die Nierenvene.

Die hauptsächlichste Erkrankung der Nierenvene, sowohl der Verästelungen innerhalb des Parenchyms, als auch des Stammes, ist die Thrombose, welche entweder, was das Häufigere ist, von den Erkrankungen des Parenchyms ausgeht, und dann von den peripheren Verästelungen aus sich in den Stamm fortsetzt, oder umgekehrt von der Cava aus sich in diese erstreckt.

Unter den verschiedenen Formen der Thrombose, die Virchow kennen gelehrt hat, sind es besonders die durch Compression, und die marantische, welche in den Nierenvenen getroffen werden. Wie an anderen Körpervenen, kann auch hier der Thrombus complet obliteriren, die Vene völlig verstopfen, oder in der Mitte canalisirt sein, oder wandständig das Gefäss nur mehr oder minder verengen. Er kann je nach dem Alter dunkelroth, weich oder heller gefärbt, derb, brüchig erscheinen, mehr zerbröckelt sein, überhaupt die verschiedensten Stadien der Metamorphose zeigen.

Zur Compressionsthrombose gehören die zahlreichen Fälle von Verengerung und Obliteration der Nierenvene, welche bei der diffusen Nephritis und mehr noch bei der amyloiden Degeneration getroffen werden. Rayer hat zuerst die thatsächlichen Verhältnisse genau geschildert und abgebildet, auch mehrere Fälle ausführlich mitgetheilt, hielt aber, den Anschauungen seiner Zeit entsprechend, den Thrombus für das Product einer Phlebitis.

Stokes (Dublin Journal, 1832) hat unter 3 Fällen von Venenobliteration einen mitgetheilt, in welchem das Gerinnsel nur stellenweise der Venenwand anhing, im übrigen aber frei war.

Leudet (Mém. de la soc. de biologie, 1852) berichtet zwei

Fälle, in deren einem bei sehr vergrösserter Niere Thrombose der feineren Aeste und des Stammes der Vena renalis vorhanden war, welche sich in die Vv. cava, iliaca und femoralis fortsetzte. In dem anderen Falle, welcher eine 34jährige Frau betraf, wurden die Nieren vergrössert und fettig, die Vena renalis in Stamm und Aesten obliterirt, das Gerinnsel der Hauptvene in der Mitte canalisirt gefunden.

Frerichs, der auch Delaruelle's Beobachtung erwähnt, in welcher die Nieren einer 26jährigen Frau sich um das Doppelte vergrössert zeigten, und die Vv. renales bis tief in das Parenchym hinein durch Coagula obliterirt waren, hielt noch die Thrombose für den primären Vorgang, der durch Beeinträchtigung der Circulation zum causalen Moment für die Veränderung der Nieren dienen sollte, während in der That das Verhältniss das umgekehrte ist.

Oedmansson hat einen Fall mitgetheilt (Hygiea, Bd. 23, Schmidt's Jahrb., 1863, I.), der dadurch besonderes Interesse erhält, dass in ihm, wie Malmsten meint, die urämischen Erscheinungen durch die ausgedehnte Thrombose der feineren Venenäste veranlasst wurden. Eine 20 Jahre alte Frau bekam Wechselfieber, welches in tertianem Typus 3 Anfälle machte. Dann blieben die Anfälle aus, aber es zeigten sich Oedeme der Füsse, Unterschenkel und Augenlider. Damit verband sich die der Nephritis eigenthümliche Beschaffenheit des Harns, welcher stark eiweisshaltig war, ein specif. Gewicht von 1012 hatte und im Sedimente wachsartige Gerinnsel nebst Epithelien zeigte. Nachdem unter dem Gebrauche von Eisen und Diureticis vorübergehende Besserung eingetreten war, zeigten sich schliesslich urämische Erscheinungen (Koma, Convulsionen), unter denen der Tod erfolgte. Bei der Autopsie zeigten die Nieren folgendes Verhalten: Sie sind gross, mit fest aufsitzender Tunica propria, hin und wieder etwas knotig. Schnittfläche eben, blutarm. Corticalsubstanz hellgrau, etwas angeschwollen und glänzend. Malpighi'sche Körper zum Theil vergrössert und mit blossem Auge sichtbar. Die meisten Pyramiden graulich gefärbt, ohne Farbenbegrenzung gegen die Corticalis. Auf der Schnittfläche der rechten Niere, deren Parenchym teigig und bedeutend lockerer war, als das der linken, zeigten sich in Gestalt grösserer und kleinerer hervorstehender weisser Stränge Fibrincoagula, welche die Venen desselben erfüllten, und sich bis in die V. renalis verfolgen liessen. Die linke Niere

war nicht verstopft, doch fanden sich auch hier Coagula in den grösseren Aesten, im oberen Theil derselben eine wallnussgrosse, im unteren eine kleinere Cyste, welche beide eine trübe Flüssigkeit und etwas Gries enthielten.

Wie in dem Falle von Oedmansson, der sich als amyloide Nephritis zu erkennen gab, findet sich die Thrombose bei der amyloiden Degeneration auch in anderen Fällen öfters.

In die gleiche Kategorie der Compressionsthrombose gehören auch diejenigen Fälle, in welchen die Verstopfung der Venen bei Neubildungen beträchtlichen Umfanges, namentlich bei Carcinom der Niere gefunden wird, ganz abgesehen von solchen, in denen die Neubildung die Venenwand durchbricht, und auf die Weise ihr Lumen anfüllt, wo es sich dann ja um wirklichen Venenkrebs handelt. Cohn berichtet von einer an medullarem Carcinom der Niere erkrankten Frau, die, ohne jemals Urinbeschwerden zu empfinden, eine mässig schmerzhafte Geschwulst im Leibe wahrgenommen hatte. Albuminurie, Hämaturie waren nie constatirt worden. Bei der Autopsie enthielt die Vena renalis ein blassgelbes, altes, vom Hilus aus beginnendes, das Lumen nicht ganz verlagerndes Gerinnsel, dass sich 1½" bis in die Cava hinein erstreckte, etwas plattgedrückt und erbleicht erschien.

Ebenso, wie durch die Geschwulst der Niere selbst, kann die Compression auch mittelst anderer, nahe gelegener Tumoren entstehen sowohl im Hilus selbst, als auch von Seiten der tiefer gelegenen Organe, des schwangeren Uterus und der Ovarien, oder der hinteren Wand angehöriger Retroperitonealgeschwülste. In ersterer Beziehung ist besonders erwähnenswerth, dass Lymphdrüsenpakete, welche, im Hilus gelegen, zu beträchtlichem Umfange durch Degeneration anwachsen, eben diesen Effect auch übten. Frerichs giebt an, drei Fälle dieser Art mit secundärer Thrombose gesehen zu haben.

In allen bisher erwähnten Zuständen ist es, wie Virchow gezeigt hat, der Druck, den entweder das hochgradig geschwellte Parenchym ausübt, so dass das Blut in den Venen nicht Triebkraft genug erhält, um jenen zu überwinden, oder die Neubildung resp. der nahe gelegene Tumor, welcher den Blutstrom dermaassen abschwächt, dass die Thrombose entsteht.

Hiervon verschieden der Genese nach sind diejenigen Zustände, in welchen der allgemeine Marasmus den gleichen Effect übt.

Auf das Vorkommen der marantischen Form in den Nieren hat Bekmann besonders die Aufmerksamkeit gelenkt, der dieselbe in 10 Fällen bei atrophischen Kindern gesehen hat, welche sämmtlich innerhalb der ersten zwei Lebensmonate an profuser Diarrhoe zu Grunde gegangen waren. Die Thrombose beschränkte sich in diesen Fällen meist auf die linke Nierenvene, deren Weg länger ist als der der rechten und erstreckte sich nicht viel weiter, als bis zum Austritt aus dem Hilus. Nur in einem Falle ging der Thrombus auch in die Cava bis zur Mündung der Lebervene, und entsprangen aus den obturirten Nierenvenen kegelförmige Fortsätze in die Vv. spermat. int. und suprarenalis, während das Lumen der Cava unterhalb der Nierenvene frei war. Die Obturation betraf hauptsächlich die gröberen Aeste zwischen Mark und Rinde, seltener die feinen Venen der Pyramiden, und noch spärlicher die der Rinde. In dem Parenchym der Niere fand sich neben der Thrombose mehr oder weniger ausgedehnte venöse Hyperämie, und in Fällen totaler Verstopfung kamen Extravasate der Marksubstanz zur Beobachtung. Diese Veränderungen zeigen, wie man sieht, wenig Uebereinstimmung mit der hochgradigen Schwellung und Hyperämie, wie solche die experimentellen Untersuchungen von Buchwald und Litten, Frylink u. A. gezeigt haben. Aber, wie Senator richtig bemerkt, finden diese exp. Unterbindungen bei gleichbleibendem Drucke in der A. renalis Statt, während bei der mar. Thrombose auch der Aortendruck herabgesetzt ist, wie in den meisten Fällen von venöser Stauung beim Menschen. Auffallend ist, dass unter den zehn von Bekmann erwähnten Fällen in neun die Thrombose der Nierenvenen die einzig vorhandene war. Der marantischen Thrombose der Nierenvene kann eine grosse praktische Bedeutung zukommen und die Rücksicht auf die Diurese bei den Durchfällen der Kinder darf darum nicht ausser Acht gelassen werden.

Die Beobachtungen von Pollak (Wien. med. Presse, 1871) haben dargethan, dass auch bei zuvor kräftigen Kindern Thrombose der Nierenvenen vorkommt. Der genannte Autor versucht die Erkenntniss des Leidens bei Darmkatarrhen der Kinder intra vitam schon zu ermöglichen und stützt sich dabei hauptsächlich darauf, dass, nachdem die betreffenden Kinder leicht icterische Hautfärbung gezeigt, der Harn die Zeichen passiver Nierenhyperämie, namentlich Blut und Eiweiss finden lässt. Temperatur und Puls waren in den Fällen von Hutinet unter der Norm, und die

Krankheit verlief tödtlich unter urämischen Erscheinungen. Auch in der Beobachtung von Nottin (Bull. de la soc. anat. 1870) waren starke Verminderung der Harnmenge, blutiger eiweisshaltiger Urin, später sogar Anurie die Symptome. Auch in diesem Falle wie in anderen waren ausserdem alle Zeichen hochgradig geschwächter Herzthätigkeit anwesend und kann daher auch auf diese die Verringerung der Harnsecretion geschoben werden. Denn im Falle gleichbleibenden, arteriellen Druckes bedingt die Behinderung des Abflusses des Venenblutes aus der Niere keine Verminderung der Harnsecretion, wie dies die bisher einzig dastehende klinische Beobachtung von Thrombose der Vena cava inferior oberhalb der Venae renales lehrt, welche von Bartels gemacht ist (cfr. Ziemssen's Handbuch, Bd. 9, p. 77). Doch verdient es besonders bemerkt zu werden, dass auch bei gleichbleibendem Aortendrucke bei ganz kurzdauernder Unterbrechung des Venenstromes, wie sie Frylink durch Verengung der Vena renalis bei Kaninchen gemacht hat, schon nach Dauer von 6 Minuten Eiweiss im Harn war und zwar wie die Untersuchung der Nieren lehrte, hauptsächlich in den Harnkanälchen der Marksubstanz (analog Senator's Beobachtung) geringfügig nur in den Bowman'schen Kapseln.

Auf gleiche Weise, d. h. durch herabgesetzte Herzthätigkeit, erklären sich auch die Fälle allgemeiner Kachexie, in denen ebenfalls die Nierenvenen verstopft gefunden werden, wie bei Carcinoma ventriculi u. A.

Ebenso, wie die Verengung der Gefässlichtung mittelst des Druckes von Seiten des afficirten Organes selber, benachbarter Organe oder durch die Abschwächung des allgemeinen Blutstromes zu Stande kommt, findet sich die Thrombose der Nierenvenen auch von der Cava oder den Hypogastricae aus als fortgesetzte, sowohl bei Krankheiten der Ovarien, als ganz insbesondere bei der durch Trennung der Continuität der Gefässe veranlassten Thrombusbildung in den Uterinvenen, wofür Rayer schon als exquisites Beispiel den Fall einer jungen Frau anführt, bei welcher die Cava inferior bis über den Ursprung der Vena renalis dextr. sammt dieser und allen unterhalb gelegenen Venen, der Iliaca comm. ext., int., cruralis und Saphena, obturirt waren. Fälle der letzteren Art verbinden sich mit Oedem des Schenkels, was aber nicht mit der Erkrankung des Nierengefässes, sondern der gleichartigen der Schenkelgefässe in Verbindung steht.

Die complete Thrombose der Nierenvene ist ein äusserst seltenes Vorkommniss und ruft, wo sie einseitig vorhanden ist und nicht die feineren Aeste sammt dem Stamm betrifft, keine Erscheinungen hervor, vermöge deren ihr Bestehen während des Lebens erkennbar wäre. Ob überhaupt Symptome auftreten, wird insbesondere davon abhängen, ob die Ausgleichung des Hindernisses durch die Collateralen ermöglicht wird, da die Beobachtung von Leudet beweist, dass durch Dilatation der Venen der Nierenkapsel und des Ureters die Compensation erfolgen kann. Es ist ausserdem um so schwerer, ein Urtheil über den allgemeinen Effect der Gefässerkrankung zu fällen, als überwiegend häufig auch das Parenchym gerade derartig afficirt ist, dass urämische Erscheinungen auf dessen Conto zu schreiben sind. Es bleibt mir deshalb auch die Deutung von Malmsten in dem oben angeführten Fall Oedmansson's zweifelhaft. Wahrscheinlich ist entsprechend Beckmann's anatomischen Beobachtungen, dass bei einigermaassen ausgebreiteter Thrombose in Folge der starken Hyperämie immer Blutungen in die Harnkanälchen und in's Becken erfolgen und dadurch Hämaturien im Leben zu constatiren sind.

Wie vor Virchow's Arbeiten jede Thrombose, bei der der Thrombus noch nicht zerfallen war und das Lumen obturirte, als Product einer adhäsiven Phlebitis galt, so wurden diejenigen Fälle, in denen das Gerinnsel zerfallen war oder Metamorphosen eingegangen hatte, als Product der suppurativen Phlebitis gedeutet. Jetzt sind die betreffenden Beobachtungen, welche die Beschaffenheit der Venenwand wenig berücksichtigten und daher auch zwischen Ursache und Folge nicht scheiden konnten, nicht genügend zu verwerthen. Ich bin daher nicht in der Lage, über das wirkliche Vorkommen einer eiterigen Entzündung an der Nierenvene etwas Bestimmtes zu sagen, da ich selbst solche nicht beobachtet und in der neueren Literatur keinen entsprechenden Fall gefunden habe. Vielleicht, wenn gleich zweifelhaft, gehört der von Dance (Archives générales de médecine, XIX) beobachtete und schon von Rayer erzählte Fall dahin, welcher einen 25jährigen Maurer betraf, der durch Fall vom zweiten Stock Bögen und Fortsätze des ersten Lendenwirbels und den Vorderarm gebrochen hatte. Bei der Section zeigte sich Eiterung um die Fragmente des Wirbels und Quetschung des Rückenmarks. Ausser metastatischen Abscessen in der linken Lunge fand sich ein Eiterherd am oberen Ende der linken Niere.

Die linke Nierenvene, welche abnormer Weise hinter der Aorta verlief, war mit einer Schicht Eiter angefüllt, der sich in Pseudomembranen umzuwandeln begonnen hatte (?); die Wandungen der Vene waren verdickt, die innere Membran hatte ihre natürliche Glätte verloren und war geröthet; alle kleinen Venen, die in den linken Psoas dringen, liessen bei Druck Eiter ausfliessen, doch konnten die Veränderungen der Wandungen wegen der Kleinheit der Gefässe nicht constatirt werden.

Nachtrag.

Nachdem die erste Hälfte dieses Buches längst gedruckt war, sind von den beiden Autoren, deren frühere Arbeiten schon an geeigneter Stelle ihre Berücksichtigung gefunden haben, von Langhans und Nauwerk nämlich noch zwei ausführliche Mittheilungen erschienen, die für die Kenntniss des Wesens des acuten Morbus Brightii von zu weittragender Bedeutung sind, als dass sie nicht hier noch nachgetragen werden müssten.

Auf pag. 71 habe ich, ebenso wie in den Verhandlungen des Amsterdamer Congresses als meine eigene Meinung über das Wesen des Morbus Brightii hervorgehoben, dass ich dasselbe, wie schon Bright selbst that, in der Entzündung der Niere sehe, und und zwar in der diffusen, an welcher alle Gewebselemente Theil nehmen, und dass unter diesen der Gefässapparat (Glomeruli) und die Epithelien die von der Entzündung zuerst ergriffenen Elemente sind, dass bei ihnen so zu sagen der Process einsetzt. Die Untersuchungen, welche Nauwerk (in Ziegler und Nauwerk, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Physiologie) veröffentlicht, haben diesen Forscher bezüglich der principiellen Frage zu dem Ergebniss gebracht, dass er nur die diffusen, doppelseitigen hämatogenen Nierenentzündungen als Morbus Brightii betrachtet. Für die Entscheidung über den Ausgangspunkt der Entzündung sind seine Untersuchungen dadurch besonders wichtig, dass sie an möglichst frischen Objecten und mit genauester Berücksichtigung des Einflusses der Conservationsflüssigkeit (Müller'sche Flüssigkeit) auf die Gewebe angestellt sind. So ausgeführt, führen sie ihn zu dem Resultate, dass die Anschauung Weigert's, wonach die Parenchymläsion, die mit Schwund des Zellmaterials einhergehende Affection der Epithelien als Ausgangspunkt des ganzen Processes zu betrachten ist, dem die Entzündung mit der sie charakterisirenden Gefässveränderung und Auswanderung von Leukocyten sich

erst als regenerativer Process anschliesst, nicht festgehalten werden kann, weil eine Entzündung der Nieren mit allen ihren Merkmalen auch ohne Erkrankung der Epithelien vorkommt, und weil, wo beide vereint vorkommen, ein Parallelismus beider nicht immer nachzuweisen ist. Schon Virchow sagte, „es giebt sehr ausgedehnte interstitielle Nephritiden, bei denen das Epithel wenig oder gar nicht verändert wird, und ebenso die allerstärksten parenchymatösen Formen, bei welchen wenigstens von Anfang an das Interstitialgewebe ganz intact ist."

Die Untersuchungen von Langhans, welche ausschliesslich die acute Nephritis betreffen, und in deren verschiedenen Formen die Veränderungen der Glomeruli aufs Genaueste schildern, veranlassen diesen Forscher, die Affection des Gefässapparates, insbesondere die der Glomeruli und des sie bedeckenden Epithels, für die acuten Formen als das Hauptmoment des ganzen Processes zu betrachten, die Veränderungen des Stroma dagegen nur als secundär aufzufassen. Er bemüht sich nachzuweisen, dass zwischen dem Grade der Veränderungen an Glomeruli und Harnkanälchen einerseits und der Affection des Stroma andererseits ein bestimmter Parallelismus besteht, so dass auch letztere um so stärker hervortreten, je intensiver die ersteren sind. Dies gilt für alle acuten Nierenentzündungen, da diese, gleichviel wodurch veranlasst, sich nur dem Grade nach unterscheiden, übrigens aber keins der ursächlichen Momente in specieller Weise einwirkt. Diesen Anschauungen entsprechend, theilt er alle acuten Nierenentzündungen in drei Formen und zwar 1) in solche mit gleichmässiger Erkrankung der Glomeruli und Harnkanälchen (dahin gehören die nach Diphtheritis, Pneumonie, Typhus, Pyämie, Puerperalfieber, Endocarditis ulcerosa, 2) in solche mit fast reiner Glomerulitis (Scharlach, Masern), 3) solche mit vorwiegender oder ausschliesslicher Erkrankung der Harnkanälchen (hieher würden die meisten taxischen Formen gehören).

Wenngleich nun, was L. selbst auch vollständig anerkennt, das von ihm untersuchte Material vorläufig nicht umfangreich genug ist, um die gegebene Eintheilung als festbegründet zu betrachten, und wenn auch, meiner Meinung nach, ein schwacher Punkt dieser Classification besonders darin gelegen ist, dass sie den individuellen Einflüssen des Krankheitsgiftes, wodurch der Einzelfall bei der gleichen Ursache je nachdem in allen drei Rubriken untergebracht

werden kann, keine Rechnung trägt, so ist doch der grosse Gewinn, der aus diesen Untersuchungen übereinstimmend mit denen Nauwerk's gezogen wird, darin gelegen, dass nun die Verletzung des Gefässapparates für die acuten Formen als der sichere Ausgangspunkt des ganzen Processes betrachtet werden muss und auch das Wesen der Glomerulitis nicht, wie Ribbert meinte, in der Schwellung und Abstossung der Epithelien allein, sondern in palpablen Veränderungen der Gefässschlingen zu suchen ist. Die Hyperplasie des interstitiellen und periglomerulären Gewebes leitet Nauwerk nicht von den weissen Blutkörperchen ab, von deren Betheiligung an der Gewebsneubildung er sich nicht überzeugen konnte. Es stimmt ferner das Resultat der anatomischen und klinischen Ergebnisse auch darin überein, dass keine specifischen Verschiedenheiten der anatomischen Veränderungen je nach der Verschiedenheit der Ursachen zu finden ist.

Unter den einzelnen acuten Nephritisformen hat die nach croupöser Pneumonie durch Nauwerk eine besondere Bearbeitung erfahren. Was die Häufigkeit ihres Vorkommens betrifft, so habe ich pag. 170 angegeben, dass ich dieselbe nur in 1,7 pCt. meiner Pneumoniefälle gesehen habe, Wagner etwa in 2,6 pCt. (nicht, wie dort irrthümlich steht, 3,5 pCt.). Nach Nauwerk kam sie in Huguenin's Klinik unter 550 Fällen 13mal vor, was also mit Wagner's Zahlen ungefähr übereinstimmt. Nauwerk fand in seinen beiden Beobachtungen hämorrhagische Glomerulonephritis mit geringen Veränderungen am Knäuelepithel und Desquamation desselben, Schwellung des Endothels der intertubulären Capillaren, daneben in einem Falle noch perivenöse kleinzellige Infiltration im Labyrinth.

Bezüglich der histologischen Veränderungen bei acuter Nephritis nach Vergiftung mit Cantharidin bestätigen die neuesten Untersuchungen von Lahousse (Recherches expér. sur les lésions histologiques du rein produites par la Cantharidine, Bruxelles 1885) die von mir p. 137 gegenüber Langhans gemachte Angabe, dass auch hierbei das Stroma kleinzellig infiltrirt gefunden wird.

Erklärung der Tafeln.

Figur 1. Bild einer hochgradigen acuten hämorrhagischen Nephritis. Starke Schwellung des ganzen Organs. Zahlreiche grosse und kleine Blutflecke bedecken die gesammte Oberfläche, die tief dunkel gefärbt ist.

Figur 1a. Acute Nephritis mit serofibrinösem Exsudat. Blutungen fehlen gänzlich auf der Oberfläche. Nur durch die Vergrösserung des Organes und die stärkere Injection der Gefässe der Oberfläche zeigt sich äusserlich die Abweichung von der Norm.

Figur 2 zeigt das Bild einer amyloiden Fettniere, welches der sog. grossen weissen Niere täuschend ähnlich sieht (cfr. Fig. 6). Die Gefässinjection ist in der Zeichnung etwas zu stark prononcirt.

Figur 3 zeigt das am häufigsten vorkommende Bild der chronischen diffusen Nephritis. Das Volumen der Niere ist normal gross, die Oberfläche glatt, nur hier und da eine seichte narbige Einziehung zeigend. Die Färbung ist bunt, indem einzelne Partien mehr grauröthlich, andere blassgelblich, beinahe weisslich gefärbt sind, Alles wechselnd je nach dem Grade der Gefässfüllung und der Veränderung des Epithels der gewundenen Kanälchen. Besonders deutlich tritt an dem einen Ende der Niere die Zeichnung der Lobuli in Form von Polygonen hervor, welche im Centrum schon erblasst, in der Peripherie noch von stärker gefüllten Gefässen umgeben sind. Da bei mikroskopischer Untersuchung dieser Nieren neben den Herden zelliger Infiltration stets eine grössere oder geringere Zahl geschrumpfter Glomeruli und collabirter Harnkanälchen gefunden werden, habe ich diese Form „glatte Schrumpfniere" genannt.

Figur 4 zeigt das Bild einer exquisiten sog. „Sprenkelniere". Das Volumen der Niere ist wenig grösser als normal, die Oberfläche, von graurother Grundfarbe, ist mit einer Reihe weisser Stippchen besät, als ob sie mit Sand bestreut wäre. Obgleich nicht höckrig, ist die Oberfläche doch nicht vollkommen glatt anzufühlen, sondern leicht körnig. Von den verschiedenen Gewebsveränderungen, welche bei mikroskopischer Untersuchung gefunden werden, tritt die Fettentartung der Epithelien der gewundenen Kanälchen am stärksten hervor. Aber auch im intertubulären Bindegewebe zeigt sich an einzelnen Stellen Fett, an anderen wird herdweise zellige Infiltration gefunden.

Figur 5, 5a u. 5b stellen granuläre Schrumpfnieren dar. Allen dreien ist die Verkleinerung des Organs und unebene höckrige Oberfläche gemeinsam, aber sie unterscheiden sich sowohl in Färbung als in Grösse der Granula. Fig. 5 zeigt eine gleichmässig feine Granulirung, blasse Oberfläche, ist derb und zähe von Consistenz. Die über das Niveau prominirenden Höcker, welche das erhaltene Parenchym ausmachen, sind auch bei mikroskopischer Untersuchung völlig normal, während in den atrophischen Partien die Glomeruli theils völlig verödet sind und reiche Bindegewebszüge die Harnkanälchen ersetzen, oder an den Glomerulis nur noch epithelentblösste Schlingen, von verdickter Kapsel umgeben, übrig geblieben sind, während Harnkanälchen mit geschrumpftem Epithel durch kleinzellig stark infiltrirte Zwischenräume von einander geschieden sind. In Figur 5a ist die Niere blutreicher, insbesondere die narbigen, eingesunkenen Partien tief roth gefärbt, während die über das Niveau prominirenden Partien, die Granula grösser und durch auffallend weissliche Färbung sich markiren. Die Granula stellen auch hier das erhaltene Gewebe dar, doch ist dieses nicht intact, sondern in ihm sind die epithelialen Elemente mehr wenig fettig degenerirt. In Figur 5b tritt neben den Granulis der Oberfläche auch Cystenbildung an verschiedenen Stellen auf. Entsprechend der ungleichmässigen Vertheilung des interstitiellen Processes und seiner Intensität sind hier die einzelnen Granula der verschiedenen Partien besonders ungleich an Grösse, und die feine Granulirung des einen Endes sticht besonders ab von der gröberen der mittleren Partien.

Figur 6 stellt das Bild einer stark vergrösserten Niere dar, welche zwar ausgebreitete amyloide Degeneration von Glomerulis und Vasa recta zeigte, aber beinahe vollkommen frei von zelliger Infiltration der Interstitien war und auffallend geringe fettige Entartung der Epithelien darbot. Die Oberfläche ist glatt, blass gefärbt, sticht in der Färbung aber auffällig ab von dem gelblich-weissen Ton der in Figur 2 abgebildeten, bei der neben der amyloiden Degeneration sich starke fettige Entartung der Epithelien gezeigt hatte.

Figur 7 zeigt den Durchschnitt einer amyloiden „Sprenkelniere“. In der fast gleichmässig gelb gefärbten Rinde, welche die sonst zwischen den Kanälchen als injicirte Streifen sichtbaren Gefässe kaum andeutungsweise erkennen lässt, sieht man eine Reihe opaker, weisser Punkte und Streifen, welche theils Glomerulis, theils Kanälchen entsprechen, von denen an ersteren sowohl Kapsel als Schlingenepithel, an letzteren ebenfalls die Epithelien in hohem Grade fettig degenerirt sind.

Figur 7 und 7a stellen im Gegensatz zu den verkleinerten, atrophischen Granularnieren solche mit hügeliger Oberfläche bei vergrössertem Volumen des Organs dar. In Figur 7 sieht man grössere, durch tiefere Furchen abgeschnürte inselförmige Partien, welche selbst wieder aus einer Reihe kleinerer, nadelkopfgrosser Hügelchen bestehen. Die letzteren sind weisslich gefärbt. Die mikroskopische Untersuchung lehrt, dass die tieferen Einschnürungen durch breite Züge fibrillären Bindegewebes verursacht sind, innerhalb deren das Parenchym zu Grunde gegangen ist. In den kleineren Hügeln sind die Kapseln der Glomeruli verdickt, die Schlingen mit dem sie bedeckenden Epithel grösstentheils erhalten, letzteres hier und da mit Fetttröpfchen gefüllt. Das Zwischengewebe ist nur spärlich zellig infiltrirt. In Figur 7a ist die Oberfläche des stark vergrösserten Organs gleichmässig grobhügelig, dem Bilde einer cirrhotischen Leber ähnelnd. Der Umfang einzelner Hügel beträgt 2 bis 3 Mm. Sie sind grösstentheils blass gefärbt, zum Theil von injicirteren Partien umgeben. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass in den über das Niveau sich erhebenden Hügeln die Glomerulusschlingen sowie die Vasa afferentia und efferentia stark amyloid degenerirt sind. Daneben findet sich eine äusserst reichliche zellige Infiltration, welche die Interstitien stark verbreitert hat. Alle Veränderungen sind hauptsächlich in der Rinde ausgesprochen, namentlich ist die Gefässveränderung der Marksubstanz nur gering. Lues war der Entwicklung der Nierenaffection vorangegangen.

Figur 8 zeigt den Durchschnitt einer tuberculösen käsigen Niere, bei der der grösste Theil der Pyramidensubstanz schon zu Grunde gegangen und in eine Reihe von Höhlen umgewandelt ist, die sich an einzelnen Stellen durch die Rinde hin, beinahe bis zur Kapsel erstrecken. Die Rinde selbst ist am unteren Ende noch stark verbreitert, hier und da von Blutungen durchsetzt, an anderen Stellen schon stark verschmälert, überall trübe, undurchscheinend, so dass von der eigentlichen Structur wenig mehr zu erkennen ist. An der Stelle, wo die Sonde durch einen der Kelche gesteckt ist, erstreckt sich die Ulceration der Schleimhaut bis tief ins Becken. Der verdickte Ureter ist nicht mitgezeichnet.

Figur 9 zeigt den Durchschnitt einer septischen Nephritis, die in diesem Falle bei einem Paraplegischen nach ulceröser Cystitis sich entwickelt hatte. Die Niere ist stark vergrössert, blutreich, geschwollen. Zahllose kleinere und grössere, von rothem Saume umgebene, weissgelbe Flecke und Eiterherde bedecken in Mark und Rinde die Oberfläche. Theils sind die kleinen Abscesse noch geschlossen, theils sind sie schon beim Abziehen der fest adhärirenden Kapsel geborsten. Streifenförmig durchziehen hier und da die Flecke besonders die Marksubstanz. Neben der intensiven herdweisen zelligen Infiltration der Interstitien zeigte sich hier auch Anfüllung von Glomerulusschlingen mit Micrococcen.

Figur 10 und 11 zeigen eine sarcomatöse Niere. Die Vergrösserung des Organes war in diesem Falle mässig; die Oberfläche zeigt eine Reihe dicht an einander stehender grosser Knoten, welche durch ihre intensive weisse Farbe von dem dunkelblauroth gefärbten Grunde sich stark abheben und äusserlich in Nichts von dem Bilde der Krebsknoten abweichen; auf dem Durchschnitte, Fig. 11, sind nur wenige Stellen von der Neubildung verschont und die Structur des Organes ist kaum mehr zu erkennen.

Namen- und Sachregister.

A.

Abele 550, 553.
Ackermann 53, 54.
Adenom der Niere 568.
Aëtius 64, 399.
Ahlfeld 653.
Albuminurie 38.
Amat 158.
Amaurose, urämische 249.
Ammon, v. 526.
Amyloid, chemische Beschaffenheit dess. 356.
Amyloide Entartung der Nieren 355; — Aetiologie ders. 379; — Dauer ders. 386; — Diagnose ders. 384; — nach langdauernden Eiterungen 381; — nach alten Fussgeschwüren 382; — nach hartnäckiger Intermittens 382; — nach chronischer Lungenphthise 381; — Prognose ders. 386; — Prophylaxis bei ders. 386; — Symptome ders. 364; — nach constitutioneller Syphilis 383; — Therapie ders. 386.
Aran 405, 518.
Aretäus 64, 399.
Argutinski 6.
Arnold 408.
Arthritis bei Nierensteinen 596.
Asmuss 592.
Astaschefski 271, 276.
Asthma bei chronischer diffuser Nephritis 297.
Atrophie der Nieren s. Schrumpfung 190.
Audin 574.
Aufrecht 45, 71, 137.
Avicenna 64.

B.

Baader 396.
Badt 526.
Baginsky 574.
Baglieri 399.
Ballard 551, 554, 556.
Bamberger 74, 139, 228, 324, 326.
Barker 615.
Barlow 333.
Barnett 636.
Barreswil 239, 274.
Bartels 22, 23, 70, 116, 126, 132, 170, 172, 202, 206, 210, 269, 309, 326, 379, 387, 575, 586.
Barthez 529.
Bartholin 642.
Basham 461.
Bauer 393.
Bauhin 644.
Baumann 28, 30.
Beale 8, 53, 59, 389.
Béchamp 38.
Becquerel 18, 19, 21, 37, 66, 324.
Becquet 653.
Beer 11, 68, 151, 360, 660.
Begbie 59.
Beigel 18.

Bekmann 11, 391, 401, 439, 514, 523, 639, 669.
Beneden, van 613.
Beneke 32, 34
Benjamin 187.
Bennett 553.
Béraud 615, 618, 625, 629.
Bergson 74, 76.
Bernard 9, 15, 239.
Berzelius 17.
Beuer 640.
Bewegliche Niere 643; — patholog. Anatomie ders. 646; — Behandlung ders. 656; — Complicationen mit ders. 653; — Diagnose ders. 654; — Prognose ders. 656; — — Symptome ders. 646; — Ursachen ders. 650
Bienfait 503.
Biermer 263
Bilharz 634
Billard 487.
Billroth 497, 658.
Bischoff 18, 21, 31, 56.
Blackall 64, 349.
Blau 383.
Bleulaud 593.
Blot 94.
Bloxam 29.
Boerhave 590, 600.
Böhm 274.
Bonet 631
Bonnet 484.
Boogard 488
Bos 71, 137.
Bostock 65
Böttcher 513.
Bouchard 278.
Bouchon 203.
Bouchut 345.
Boullet 414.
Bourgeois 460.
Bourneville 247.
Bowman 5, 7, 12.
Boyer 588.
Brachet 15.
Braun 94, 97, 99, 100, 630, 646, 653, 565
Breus, C. 104.
Briançon 619.
Bricheteau 396.
Brieger 29.
Bright 65, 74, 174, 194, 206, 227, 236, 267, 313, 333, 556, 560.
Bright'sche Krankheit 64, 671.
Brinton 557.
Bristowe 521.
Brown 405.
Brown-Séquard 426.
Brücke 35, 590.
Brumberger 107.
Brummerstedt 99.
Buchwald 393, 667.
Budd 387.
Buhl 106, 114, 230.
Bull 382, 384.
Bunge 25.
Butter 502.
Byl, v. d. 546, 553.

C.

Caffe 473.
Campbell 523.
Cantani 34, 116, 594, 609.
Cantegril 507.
Canton 644.
Carcinom der Niere 544; — anatomisches Verhalten dess. 544; — Behandlung dess. 565; — Dauer dess. 565; — Diagnose dess. 559; — primäre Form dess. 546; — secundäre Form dess. 544; — Prognose dess 565; — Symptome dess. 554; — Ursachen dess. 551.
Carswell 406, 526, 546, 550.
Carter 55.
Civiale 585, 593, 609.
Chambers 76, 405, 529.
Charcot 331.
Chassaignac 505.
Choleraniere 105.

Chopart 502, 616, 625.
Christison 65, 131, 132, 187, 210, 227, 236, 240, 255, 267, 269, 299, 328, 349, 353.
Chrzonsczewski 5.
Chukerbutty 464.
Clark 328.
Clemens 58.
Cless 529.
Cloëtta 586.
Cohn 666.
Cohnheim 69, 70, 101, 207, 229, 230, 279, 352, 382, 400, 439, 447, 485, 572.
Colin 409.
Concretionen in der Niere 578; — Arthritis bei dens. 596; — Behandlung ders. 606; — Complicationen mit dens. 596; — Diagnose ders. 602; — Entstehung ders. 589; — allgemeine Lithiasis bei ders. 597; — Prognose ders. 606; — Scrophulose und Tuberculose bei ders. 597; — Symptome ders. 598; — Ursachen der Bildung ders. 592; — chemisches und physikalisches Verhalten ders. 583.
Cornil 45, 137, 360.
Cotugno 64.
Courten 270.
Cramer 186, 210, 555.
Crämer 169.
Crisp 641.
Crosse 585.
Cruikshank 64.
Cruveilhier 396, 546, 645, 652.
Curling 637.
Curschmann 360.
Cylinder im Harn 45.
Cystenbildungen in der Niere 514; — congenitale 517.
Czapek 203.
Czerny 568, 575, 612.

D.

Dactylius aculeatus 637.
Dam, van 32.
Damsch 541.
Dance 669.
Davaine 617, 625, 631.
Debout 461.
Debove 230.
Delaruelle 665.
Denis 593.
Denonvilliers 625.
Desir 66.
Desnos 285, 339.
Devilliers 89, 90, 93.
Dickinson 70, 132, 144, 174, 209, 280, 322, 331, 367, 376.
Dietl 649.
Dieulafoy 510.
Distoma haematobium in der Niere 634.
Dittel 438, 610.
Dittrich 558.
Döderlein 555.
Dohlhoff 409.
Dohrn 99.
Dolcius 431.
Donders 8.
Dowel, M. 299, 306.
Dragendorff 137.
Drasche 114, 132, 210.
Dupont 431.
Dupuytren 396.
Durham 629, 644.

E.

Eberth 360, 402, 572, 574.
Ebstein 30, 329, 382, 404, 502, 550, 563, 579, 583, 586, 590, 591, 594, 608.
Echinococcen in der Niere 613; — Behandlung ders. 628; — Complicationen mit dens. 625; — Dauer ders. 628; — Diagnose ders. 626; — Prognose ders. 628; — Symptome und Ausgänge ders. 618; — Ursachen der Bildung ders. 617.
Eckhard 16.
Edenhuizen 327.
Eggel 55.

Ehrlich 532.
Eichhorst 322.
Eiselt 29.
Eklampsie bei Schwangerschaftsniere 94; — Theorie ders. 97.
Ektopie der Nieren 643.
Ellenberger 176.
Ellis 554.
Empis 152.
Engel 529.
Englisch 485.
Eppinger 640.
Erichsen 522.
Eschricht 618.
Estelle 40.
d'Espine 352.
Eulenburg 280.
Eustachi 644.
Evans 431.
Ewald 196, 229, 376, 662.
Ewich 608.

F.

Fabre 585.
Fagge, H. 629.
Falk 176.
Fauvel 298.
Fehr 378.
Felz 271, 276.
Fenger 205.
Fenwick 236.
Fenoglio 575.
Féréol 574.
Fernel 389.
Feron 500, 502, 625.
Ferret 40.
Fettniere 389; — bei seniler Atrophie 394; — in Folge von Fettinfiltration 390; — in Folge von Fettmetamorphose 391; — durch Vermehrung des die Nieren umgebenden Fettgewebes 395.
Fiaux 616.
Fibrom der Niere 568.
Fick 21.
Finger 455.
Finsen 629.
Fischel 123, 145.
Fischer, H. 178, 179, 382, 502, 507, 511.
Fischl 153, 660.
Flaischlen 91, 92.
Fleischer 47, 202, 211, 351.
Förster 75, 228, 390, 518.
Fokker 22.
Folwarezny 523.
Frank, Joseph 483.
Frank, Peter 604.
Frankenhäuser 9.
Franz 482.
Fränkel, A. 22, 55, 139, 203, 393.
Frerichs 37, 55, 66, 67, 90, 97, 108, 111, 131, 203, 227, 267, 270, 271, 299, 313, 324, 345, 379, 515, 615, 641, 665.
Friedberg 426.
Friedländer, C., 130, 145, 146, 227.
Friedreich 49, 357, 512.
Fritze 650.
Frylinck 75, 78, 80, 84, 93, 667, 668.
Führy 200.
Fürbringer 31, 34, 38, 58, 152, 153, 384, 455.

G.

Gärtner 207.
Gaindner 552.
Galabin 129.
Gallois 34.
Garrod 329, 330.
Gaspard 270.
Gauchet 495.
Gaultier de Claubry 585.
Gendrin 663.
Gerhardt 40, 61, 200.
Gerstäcker 550.
Gibb 298.
Gilewski 650.
Gintrac 554.
Girard 651.
Glomerulitis s acute diffuse Nephritis 120.

Gluge 66, 546.
Godard 396.
Götze 613.
Golding Bird 34.
Goll 12.
Gombault 331.
Goodhart, J. 407.
Gorup-Besanez 55, 583.
Gottwald 39.
Graefe, v. 249, 290.
Grainger-Stewart 70, 187, 206, 328, 377.
Granularentartung der Nieren s. chronische diffuse Nephritis 190.
Graves 71.
Grawitz 229, 568, 570.
Griesinger 115, 133, 155, 653, 641.
Gregory 65.
Grützner 14.
Gscheidlen 275.
Gubler 53, 71, 158.
Güterbock 106, 114, 275, 647.
Gull 71, 196, 661.
Gurowitsch 246.

H.

Haen, de 432, 468.
Hahn 574, 658.
Halbertsma 93, 98, 100.
Hallé 503, 507.
Haller 596.
Hallervorden 27.
Hamernik 111.
Hamilton 144.
Hammarsten 41, 200.
Hammond 270, 272.
Hanot 345.
Hansen 345.
Harn, Albumin in dems. 37; — Ammoniak in dems. 27; — Bacterien in dems. 58; — Bernsteinsäure in dems. 30; — Blut in dems. 46; — Chlornatrium in dems. 31; — Cylinder in dems. 45; — Eiter in dems. 51; — Farbstoffe dess. 27; — Fett in dems. 54; — Fibrin in dems. 43; — Gallenfarbstoff in dems. 57; — Gallensäure in dems. 56; — specifisches Gewicht dess. 19; — Hippursäure in dems. 25; — oxalsaurer Kalk in dems. 34; — Kreatin in dems. 25; — Leucin in dems. 55; — Oxalsäure in dems. 30; — Phosphorsäure in dems. 32; — Pilze in dems. 58; — Sarcina in dems. 59; — Schleim in dems. 49; — Schwefelsäure in dems. 31; — Tyrosin in dems. 55; — Vibrionen in dems. 58; — Zoospermen in dems. 57; — Zucker in dems. 35; — Zusammensetzung dess. 17.
Harnmenge 18.
Harnsäure 22.
Harnsecretion, Nerveneinfluss auf dies. 15; — Theorie ders. 12.
Harnstoff 20.
Harris 612.
Harrot 608.
Harvey 460.
Hassal 58, 344.
Hasse 428.
Hassel 34.
Haughton 208.
Hawison 492.
Hayem 209.
Hecker 95.
Heer 396, 432, 622.
Hegar 31.
Heidenhain 5, 6, 7, 13, 14, 17, 39, 78, 109, 199, 324.
Heintz 27, 615.
Helferich 71.
Heller 28, 59, 484, 586, 587, 588, 592, 603, 609.
Hemiplegie bei Urämie 248.
Henderson 653.
Henle 4, 5, 8, 111, 271, 581.
Hennings 380, 382, 385, 400.
Henoch 126, 144, 151, 249, 484, 649.
Hepwoth 59.
Herdnephritis, vereiternde 598.
Herrmann 9, 12, 15, 40, 109.

Hertz, H. 522, 663.
Heschl 360.
Heubel 331.
Heusinger 28, 409, 518, 593, 597, 644.
Heyfelder 587.
Heymann 291.
Heynsius 12, 43, 200.
Hildebrand 485.
Hiller 91, 641.
Hillier 484.
Hindenlang 43.
Hippocrates 398, 433.
Hirsch, A. 54, 324.
Hlava 236.
Högyes 8.
Hoek 200.
Hoffmann, A. 151.
Hoffmann, F. A. 41.
Hoffmann, Friedr. 398, 406.
Hoffmann, K. B. 26.
Hofmann 592.
Hofmayer 140.
Homburg 158.
Hoogeweg 579.
Hoppe-Seyler 28, 29, 30, 40, 42, 47, 270, 272, 583.
Hotz 560.
Howship 405, 587.
Huber 60.
Hüter 574.
Huet 211.
Huizinga 35.
Huppert 28, 55.
Huss 350.
Hutinet 667.
Hydronephrose 481; — anatomisches Verhalten ders 481; — bei angeborenen Abnormitäten der Harnröhre 487; — bei angeborenen Abnormitäten der Ureteren 486; — bei Afterproducten der Blase 485; — Behandlung ders. 496; — bei Ovarientumoren 485; — Prognose ders. 495; — bei Retroflexion des schwangeren Uterus 486; — Symptome ders. 490; — Ursachen ders. 485; — bei Uteruscarcinom 485.
Hypertrophie des linken Ventrikels bei Nierenschrumpfung 227.
Hypertrophie der Nieren 638.

I.

Immermann 188.
Infarct, hämorrhagischer 439; — harnsaurer 579; — von Kalksalzen 580.
Isaac 53, 55.
Israel, O. 229, 551.
Itzigsohn 59

J.

Jaarsveld 25.
Jaccoud 71, 248, 332
Jacobi 140.
Jaffe 27, 28, 29.
Jaksch 421.
Janssen 132.
Jessop 567.
Jobert 619.
Jochmann 379.
Johnson 59, 70, 144, 196, 337, 405, 414, 482, 488, 492, 548, 660.
Jones 23, 34, 620.
Jong, de C. M. 480, 498, 577.
Jürgens 360.
Jürgensen 132, 171, 210.

K.

Kannegieter 203.
Kannenberg 127.
Kappler 657.
Kartulis 634.
Kaup 210.
Kekulé 356.
Kelsch 169.
Key 45, 46, 382.
Kidd, Joseph 322.
Kiener 169.
Kierulf 40.
Kilian 100.
Kirkes 280.
Klaatsch 569.

Klebs 69, 147, 178, 317, 400, 402, 447, 549, 568.
Klein 515.
Klob 367.
Kobert 139, 141.
Koch, Robert 524.
Koch 575.
Kocher 575.
Kölliker 8.
König 405, 492, 496.
Kollmann 8.
Kooi 345.
Koppe 27.
Koster 455, 581.
Krause 493.
Krimer 15.
Krüche 583.
Küchenmeister 613.
Küchner 139.
Kühne 11, 27, 31, 41, 275, 356, 360.
Kussmaul 312, 425, 428, 433, 489, 553.
Küssner 60.
Kyber 357, 364, 384.

L.

Laennec 524, 613.
Lage, anomale, der Nieren 643.
Lancereaux 330, 331.
Landau 485, 492, 630, 646, 657.
Landouzy 288.
Lang 389.
Lange 552.
Langenbeck, von 587.
Langhans 7, 45, 122, 137, 145, 660, 672.
Lankester 632.
Lardaceous disease 355.
Laschkewitz 176, 327.
Lassar 139, 176.
Lawrence 636.
Lebenheim 608.
Lecorché 293.
Legrout 158.
Lehmann 21, 25, 31, 34, 271, 518.
Leichtenstern 144, 145, 209, 640.
Lemcke 660.
Lentilius 642.
Lépine 38, 40, 47, 200, 230.
Leroy 426.
Letulle 230.
Letzerich 152.
Leube 27, 38, 186, 210, 351.
Leubuscher 111.
Leudet 664.
Leukart 613, 634.
Lever 25.
Levinson 427.
Levy 519.
Lewin 345.
Lewinski 229.
Leyden 70, 91, 127, 139, 171, 172, 196, 197, 312, 331, 428, 660.
Lichtheim 344.
Liebermeister 186, 257, 346.
Liebreich 289, 290.
Linstow, von 632.
Lipom der Niere 568.
Litten 9, 44, 109, 122, 139, 145, 178, 337, 367, 384, 393, 400, 439, 447, 581, 648, 667.
Litzmann 97, 275.
Livois 616.
Loebisch 587.
Löhlein 98.
Lossen 575.
Ludwig 5, 8, 9, 12, 14, 77, 109.
Lücke 138, 615.
Luschka 3, 8, 615.

M.

Maas 583.
Magendie 40, 592, 595.
Magnus 289.
Maier, R. 331.
Malmsten 61, 187, 382, 665.
Maly 57.
Mansa 518.
Marcet 468, 587, 588, 591.
Marchand 140, 145.
Marsham 521.
Martin 575, 579.

Martineau 574.
Masing 201.
Mauthner 289.
Mayer 94, 312.
Mayor 91.
Meckel 356, 359, 378, 468, 518, 582, 591, 597, 622.
Meier, L. 106, 275.
Meier, Oscar 299.
Meissner 30, 270, 271.
Mendelsohn 39.
Mesue 645.
Mialhe 40.
Michels 608.
Michon 629.
Moddermann 34.
Modrzynoski 357.
Molenaar 381.
Mommsen 170.
Moore 558, 588.
Morchead 324.
Morgagni 396, 406, 460, 514, 590, 595, 597, 598, 605, 631.
Mosler 407.
Müller, H. 291.
Müller, Joh. 15.
Müller, Koloman 175.
Munk, Ph. 26, 59, 75, 272, 277.
Murchison 155.
Murphy 95.
Mussy, G. de 648.

N.

Nauwerk 122, 123, 171, 660, 671, 673.
Nélaton 626.
Nephritis, acute diffuse 120; — anatomisches Verhalten bei ders. 120; — allgemeines Krankheitsbild ders. 123; — Angina faucium als Ursache ders. 155; — Ausgang ders. 124; — Behandlung ders. 182; — Blutbeschaffenheit bei ders. 131; — Dauer ders. 180; — Diagnose ders. 181; — Diphtheritis als Ursache ders. 151; — secundäre Entzündungen bei ders. 134; — Erkältungen und Verbrennungen als Ursachen ders. 174; — Fieber bei ders. 129; — gastrische Störungen bei ders. 133; — Gelenkrheumatismus und Endocarditis als Ursache ders. 171; — Gifte als Ursache ders. 136; — Harnbeschaffenheit bei derselben 127; — Hautbeschaffenheit bei ders. 132; — Hydrops bei ders. 130; — Intermittens als Ursache ders. 166; — Masern als Ursache ders. 150; — nervöse Störungen bei ders. 134; — Puls bei ders. 129; — croupöse Pneumonie als Ursache ders. 169, 673; — Scharlach als Ursache ders. 142; — Schmerz in der Nierengegend bei ders. 128; — Typhus abdominalis und exanthematicus als Ursache ders. 155; — Ursache ders. 135; — Varicellen als Ursachen ders. 151; — Variola als Ursache ders. 150; — Verlauf und Vorhersage ders. 179; — Verletzungen und Eiterungen als Ursache ders. 177.
Nephritis bacteridica 398.
Nephritis, catarrhalische 120.
Nephritis, circumscripte 398.
Nephritis, chronische diffuse 190; — Alcoholmissbrauch als Ursache ders. 329; — mit Amyloidentartung 355, 373, 375; — anatomisches Verhalten bei ders. 191; — Asthma bei ders. 297; — Behandlung ders. 342; — Bleiintoxication als Ursache ders. 330; — Blutbeschaffenheit bei ders. 209; — Bronchialcatarrh bei ders. 297; — Dauer, Verlauf und Ausgänge ders. 333; — Diagnose ders. 335; — Erblichkeit ders. 322; — Endocarditis chronica als Ursache ders. 327; — Endocarditis bei ders. 309; — Erkältungen und Rheumatismus als Ursache ders. 327; — gastrische Störungen bei ders. 235; — Ge-

fässerkrankungen bei ders. 312; — Gicht als Ursache ders. 329; — Harnbeschaffenheit bei ders. 198; — Erkrankungen der harnableitenden Organe als Ursache ders. 333; — Hautbeschaffenheit bei ders. 210; — Herzhypertrophie, linksseitige bei ders. 227; — Hydrops bei ders. 205; — Intermittens als Ursache ders. 325; — Leber- und Milzerkrankungen bei ders. 313; — Lungenphthise und chronische Eiterungen als Ursache ders. 326; — nervöse Symptome bei ders. 241; — Pericarditis bei ders. 300; — Peritonitis bei ders. 306; — Pleuritis bei ders. 300; — Pneumonie bei ders. 299; — Prognose bei ders. 340; — Retinitis bei ders. 288; — Scharlach als Ursache ders. 325; — Symptome ders. 197; — Symptom-Gruppirung in den verschiedenen Formen ders. 314; — urämische Zeichen bei ders. 246; — Urämie und ihre Beziehung zur Apoplexia cerebri 280, 339; — Urämie und eitrige Meningitis bei ders. 284; — Urämie und ihre Verwechslung mit der Wirkung narcotischer Gifte 287; — Urämie und Typhus bei ders. 285; — Ursachen ders 321.

Nephritis, croupöse 120; — desquamative 120; — embolische 398.

Nephritis, käsige 524; — anatomisches Verhalten ders. 512; — Behandlung ders. 542; — Diagnose ders. 540; — Symptome ders. 530; — Ursachen ders. 528; — Verlauf, Dauer und Prognose ders. 541.

Nephritis, metastatische 439; — Anatomisches über dies. 439; — Behandlung ders. 448; — Diagnose ders. 448; — hämorrhagischer Infarct bei ders. 440; — Prognose ders. 447; — Symptomatologie ders. 443; — Ursachen ders. 442; — Verlauf ders. 447.

Nephritis, parenchymatöse 120.

Nephritis, septische 398.

Nephritis, suppurative 398; — Anatomisches über dies. 400; — Behandlung ders. 436; — Diagnose ders. 434; — Dauer und Ausgänge ders. 432; — bei Entzündungen der den Nieren nahe gelegenen Organe 409; — bei Entzündungen des Nierenbeckens und der übrigen Harnwege 405; — Prognose ders. 433; — bei Rückenmarkskrankheiten 408; — bei septischen Erkrankungen 405; — Symptome ders. 411; — nach Traumen 404; — Ursachen ders. 404.

Nephrophthisis 524.

Neubauer 26, 27, 34, 42.

Neubildungen in den Nieren 512; — lymphatische 512.

Neukomm 55, 56.

Neumann 554, 576.

Newman 40.

Nieden 503.

Niederschläge in der Niere, s. Concretionen 578.

Niere, Bau ders. 4; — bewegliche 643; — die diffusen Erkrankungen ders. s. Bright'sche Krankheit 64; — Function ders. 11; — Verhalten der Gefässe in ders. 7; — — Nerven ders 9; — bindegewebige Zwischensubstanz ders. 10; — chemische Zusammensetzung ders. 11.

Nierenarterie, Erkrankungen ders. 659.

Nierengefässe, Erkrankungen ders. 659.

Nierenvene, Erkrankungen ders. 664.

Nieuwstraten 347.

Nothnagel 46.

Nottin 667.

Noublet 631.

Nowlan 553.

Nunneley 601.

Nussbaum 15.
Nykamp 398.
Nylander 36.
Nysten 611.

O.

Obre 553.
Oedmansson 665.
Oehme 54.
Oertel 152, 344.
Oesterlen 519.
Ollivier 140, 330, 663.
Oppenheim 21.
Oppler 270.
Oppolzer 333, 459, 479, 652.
Ord 29.
Osborne 65, 186, 269, 346.
Oser 648.

P.

Paetsch 248.
Pallas 613.
Pansch 3, 61, 62.
Panum 43.
Parasiten, thierische, in der Niere 613.
Pavy 40.
Pentastoma denticulatum in der Niere 635.
Perinephritis 499; — anatomisches Verhalten ders. 500; — Behandlung ders. 510; — Diagnose ders. 508; — Prognose ders. 509; — Symptome ders. 503; — Ursachen ders. 501.
Perl 640.
Perls 44, 270, 271.
Pernice 653.
Pereweseff, von 549.
Petri 200, 376.
Petroff 270, 272.
Pettenkofer 21.
Pfeiffer 607.
Picard 210.
Piorry 619.
Piria 56.
Platen, von 393.
Pleischl 367.
Polllack 667.
Ponfick 177, 575.
Posner, Carl 44, 581.
Potain 337, 510.
Prael 593.
Priestley 53.
Prout 19, 34, 584.
Pyelitis und Pyelonephritis 449; — anatomisches Verhalten ders. 449; — Behandlung ders. 476; — Diagnose ders. 470; — veränderte Harnbeschaffenheit bei ders. 457; — Nierenkolik bei ders. 462; — Prognose ders. 475; — Symptome ders. 456; — Ursachen ders. 453.

Q.

Quincke 479.
Quiquerez 628.

R.

Raisin 631.
Ramisch 593.
Rance 553.
Ranke 23.
Rayer 19, 46, 66, 74, 137, 187, 209, 227, 236, 349, 396, 399, 405, 408, 412, 426, 472, 480, 482, 502, 507, 594, 618, 625, 636, 638, 641, 644, 652, 663, 664, 668.
Récamier 629.
Recklinghausen, von 178, 196, 400, 402.
Rees, O. 34, 209, 232, 269, 637.
Regéczy 39.
Regnauld 89, 90, 93.
Reinhard 66, 67, 106, 108, 111, 390.
Reinhold 61.
Reissner 50, 51.
Remak 426.
Renzi, de 345.
Retinitis apoplectica 288.

Ribbert 44, 122, 145, 199, 367, 640, 660, 673.
Richardson 287, 459.
Riedel 177.
Riegel 127, 129.
Rilliet 529.
Riolan 645.
Ripault 618, 626.
Ritter 271, 276.
Roberts 485, 547.
Rohrer 546.
Roessing 428.
Rokitansky 357, 391, 400, 442, 452, 488, 546, 663.
Rollet 649.
Romberg 428.
Rose, Cooper 493.
Rosenberger 503, 505, 507.
Rosenbach, O. 47, 199.
Rosenthal 40.
Rossbach 438.
Rossem, van 47.
Rossmann 59.
Roth 5.
Rovida 44.
Rudneff 356, 360.
Rudolphi 482, 636.
Runeberg 39, 40, 78.
Ruysch 482, 631.

S.

Sabatier 66.
Saenger 630.
Saexinger 485.
Salkowski 23, 28, 30, 42, 583.
Salmuth 642.
Samelson 287.
Samuel 116.
Sandifort 644.
Sanné 152.
Sarcom der Niere 571; — Behandlung dess. 577; — Diagnose dess. 576; — Symptome dess. 575; — Ursachen dess. 577.
Saundby 425.
Scanzoni 95, 98, 100.
Schachova 137.
Schauta 94, 95, 97, 99.
Scherer 591.
Schetelig 483, 493.
Scheven 270.
Schiffer 274.
Schlesinger 141.
Schlössing 27.
Schmidt, A. 44, 53.
Schmidt, Carl 111, 114, 356.
Schmidt, H. 250.
Schmidtlein 350.
Schmiedeberg 25.
Schneider 636, 637.
Schottelius 486.
Schottin 114, 210, 272.
Schröder 99, 104, 549.
Schroff 137.
Schrumpfung der Nieren 190; — mit Amyloiddegeneration 367, 373.
Schultze 55.
Schultzen 25.
Schwangerschaftsniere 88; — Anatomie ders. 89; — Behandlung ders. 103; — Diagnose ders. 102; — Symptome ders. 91; — Prognose ders. 103.
Schweigger, C., 291, 293.
Schweigger-Seidel 5, 6, 7, 8.
Schupmann 518.
Scriba 177.
Seegen 37.
Segalas 270, 585, 592.
Semmola 71.
Semon 588.
Senator 13, 26, 29, 30, 37, 41, 43, 77, 200, 229, 343, 376, 394, 425, 652, 667.
Senhouse 280.
Shappard 553.
O'Shaugnessy 114.
Shepard 30.
Sick 31.
Siebert 178.
Siebold 518, 613, 637.
Siegmund 53.
Sieveking 620.

Silbermann 130, 228, 612.
Simon 471, 480, 484, 487, 497, 625, 630, 655, 612.
Simpson 611, 652.
Smoler 35.
Snethlage 200, 376.
Sömmering 396.
Solon 66, 299.
Sonitschewski 196, 661.
Southey 350.
Sperling 442.
Spiegelberg 101, 275, 493, 626.
Spiroptera hominis in der Niere 635.
Spörer 432, 468.
Stadtfeld 486.
Städeler 55.
Stahl 593.
Stanley 426.
Stannius 270.
Stauungs-Hyperämie der Nieren 73; — anatomische Veränderungen der Nieren bei ders. 79; — nach Herz- und Lungenkrankheiten 76.
Stauungsniere, Behandlung ders. 85; — Diagnose ders. 85; — Prognose ders. 85.
Stein 8.
Steiner 142.
Steinthal 526.
Stilling 513.
Stockvis 25, 38, 40, 43, 107, 203.
Stokes 664.
Storch 393.
Stortz 169, 170, 171.
Strauch 275.
Stromeyer 585.
Strongylus gigas in der Niere 631.
Strümpell 247, 268.
Sturm 572, 573, 575.
Sutton 71, 196, 467, 661.
Swieten, van 596.
Sydenham 590, 595, 596.

T.

Tanquerel des Planches 331.
Taylor 430, 587.
Technik der Diagnostik 60.
Tellegen 575.
Ter-Grigoriantz 200.
Thoma 196, 660.
Thomas 45, 251.
Thomayer 236.
Thompson 49.
Thomson 323.
Thorn 431.
Thudichum 54.
Tieghem, van 58.
Todd 329, 485.
Toël 585.
Tollens 583.
Tomowitz 620.
Traube 48, 58, 69, 74, 75, 76, 99, 102, 189, 229, 232, 277, 317, 350, 358, 379, 400, 408, 445.
Treitz 239, 240, 275, 421.
Treub 428.
Trousseau 501, 502.
Tuberculose der Nieren 524.
Türk 291, 428.

U.

Ulrich 402, 418.
Ultzmann 38, 583, 588.
Unruh 456.
Urag 561, 653.
Urämie, Fälle davon 249; — Häufigkeit des Auftretens ders. 267; — Symptome ders. 246; — Theorie ders. 269.
Ustimowitsch 13, 17, 229.

V.

Valentin 66.
Valentiner 25, 55, 428.
Vauquelin 270.
Velpeau 480.
Vidal de Cassis 407.
Vigla 620.
Virchow 8, 9, 45, 55, 67, 69, 89, 90, 106, 108, 291, 329, 356, 399, 433, 482, 512, 518, 522, 568, 571, 579, 597, 660, 664, 666, 668, 672.

Vogel 18, 19, 21, 34, 61, 272, 601.
Voit 21, 26, 270, 275.
Voorhoeve 44.

W.

Wackenroder 5?3.
Wagner, A. 291, 292, 293.
Wagner, E. 122, 130, 140, 145, 152, 155, 158, 165, 166, 170, 196, 251, 318, 331, 337, 367, 377, 387, 513, 546, 581, 635, 660.
Wagner, G. 613.
Waldeyer 383, 548.
Wallenberg, A. 589.
Walshe 565.
Walter 483.
Walther, Ph. v. 591, 596.
Warnem 648.
Wassilowski 41.
Waxy-Degeneration 355.
Weigert 70, 153, 193, 323, 384, 402, 439, 485, 671.
Weil 63.
Weiss, N. 299.
Weissgerber 44.
Welker 59.
Wells, Spencer 349, 493.
Werra 84.
Wertheim 176.
Westphal 40.
Wiederhold 430.
Wieger 95.
Wilks 67, 521.
Willigk 529.
Willis 28, 593, 644.
Wilson 596.
Winckel 99.
Winogradoff 26, 35.
Winter 32.
Wislicenus 21.
Wittich 10, 12, 15, 16, 40.
Wöhler 593, 608.
Wölfler 645.
Wollaston 585.
Wunderlich 268.
Wundt 40.
Wurzer 587.
Wyss 30, 107.

Y.

Yelloly 586.

Z.

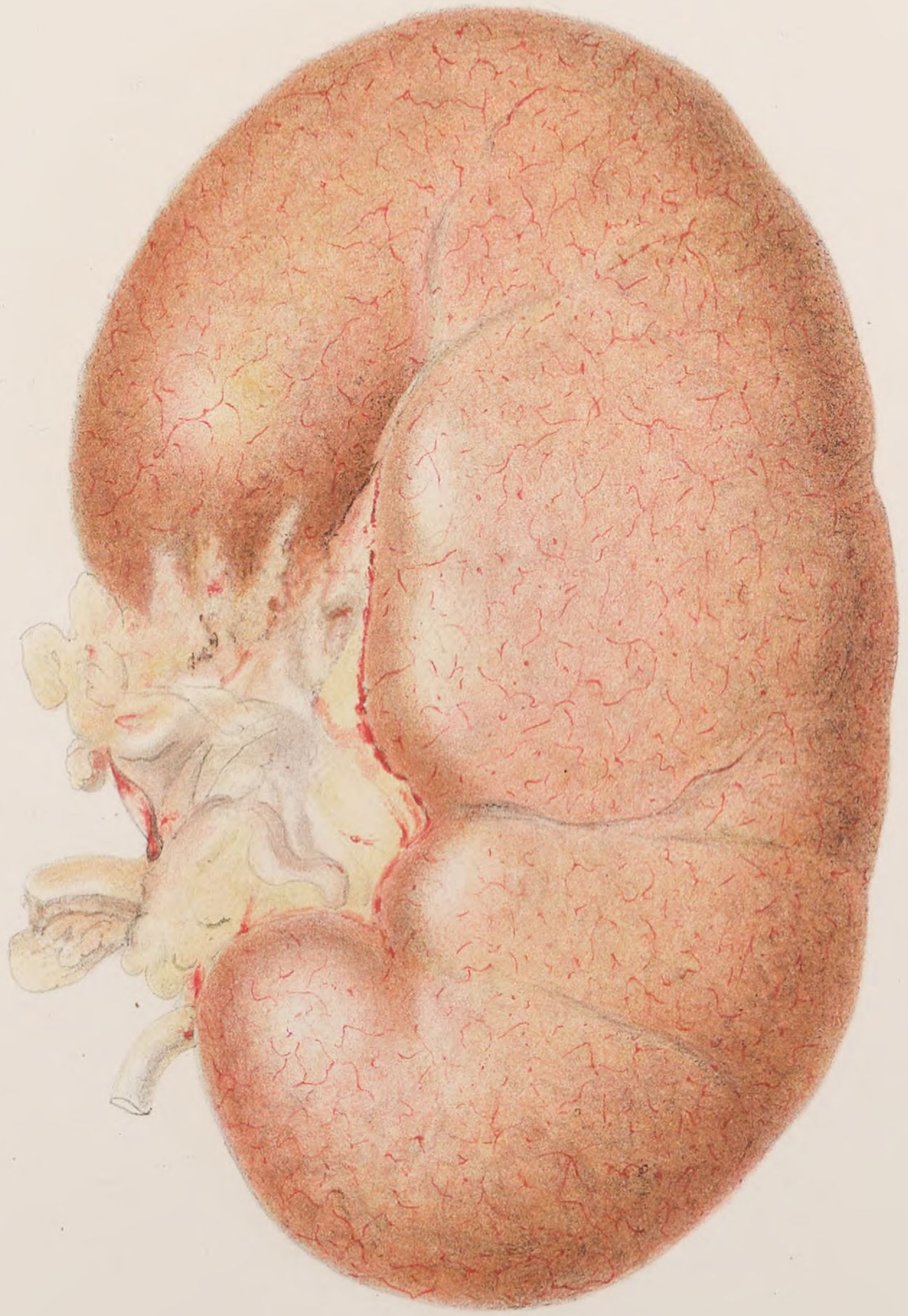
Zalesky 270.
Zander 229.
Zawarakyn 5.
Zenker 291.
Ziegler 118, 196, 312, 662.
Zielonko 393.
Ziemssen 186, 347.
Zinkeisen 619.
Zuckerkandl 650.
Zülzer 32, 203.
Zuntz 21.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

Fig. 1.



Fig. 1 a.



Wendel in Leiden, del.

Alb. Schütze Chromolith. Inst. Berlin.

Taf. II.

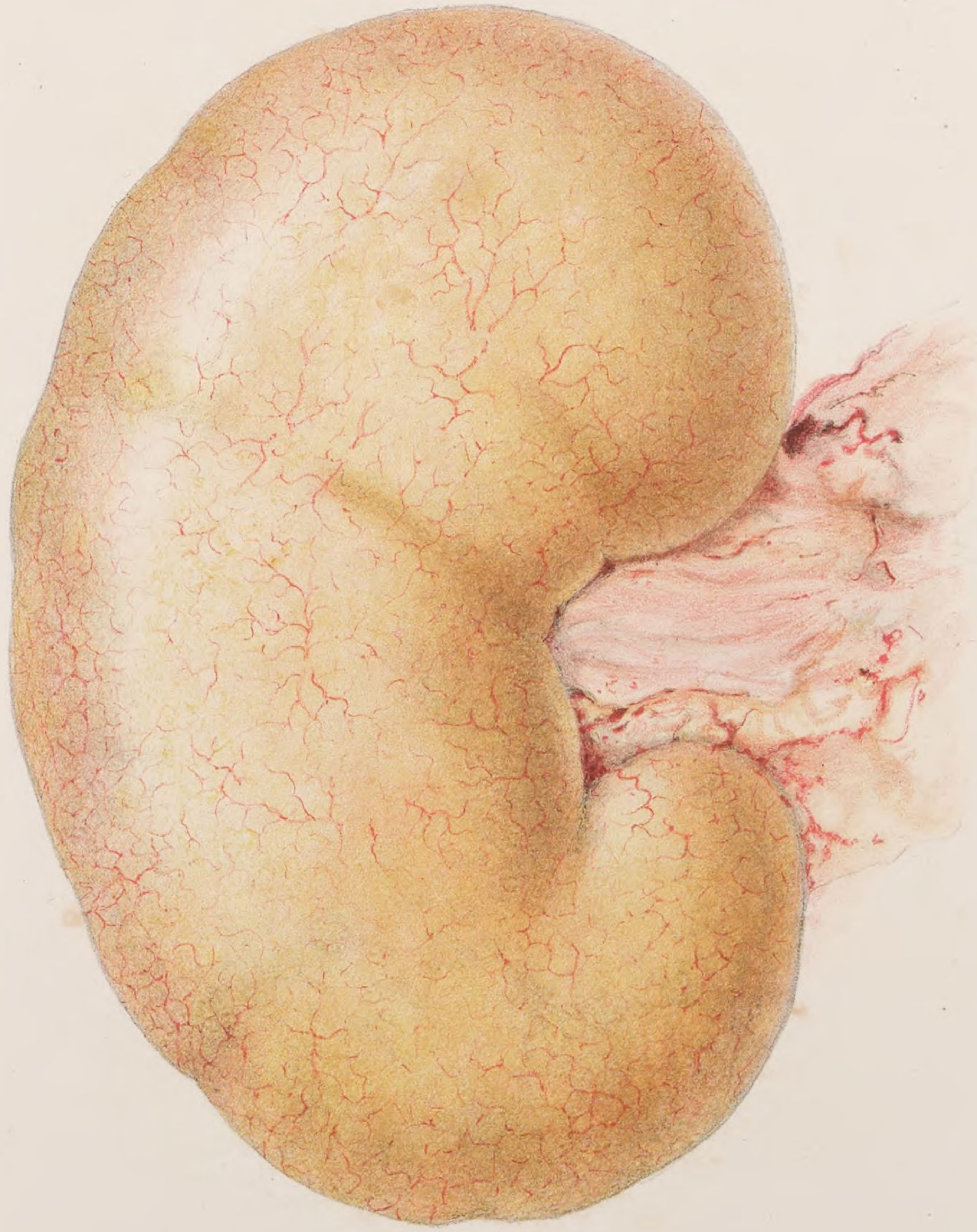
Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 2.



Wendel in Leiden, del.

Alb. Schütze Chromolith. Inst. Berlin.

Taf. III.

Fig. 5.



Fig. 5a.

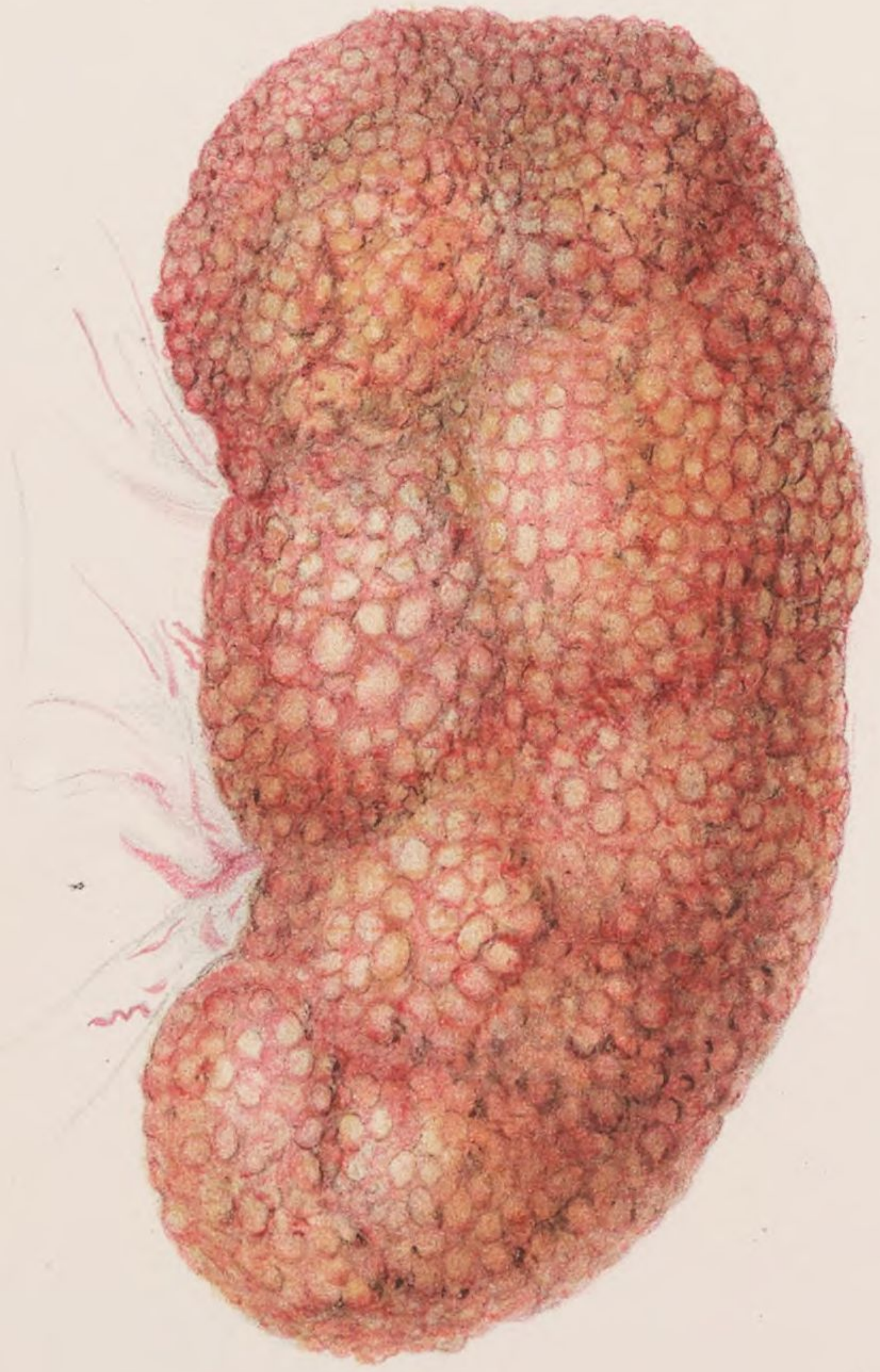


Fig. 5b.



Wendel in Leiden, del.

Alb. Schütze Chromolith. Inst. Berlin.

Taf. IV.

Fig. 6a.



Fig. 6.



Wendel in Leiden, del.

Alb. Schütze Chromolith. Inst. Berlin.

Fig. 7. Taf. V.



Fig. 7a.



Wendel in Leiden, del. Alb. Schütze Chromolith. Inst. Berlin.

Fig. 8.



Fig. 9.



Alb. Schütze Chromolith. Inst. Berlin.

Fig. 10.



Fig. 11.



Wendel in Leiden del. Alb. Schütze Chromolith. Inst. Berlin.

Konrad Seibert
Buchbindermeister
BAMBERG.

Bayerische StaatsBibliothek
Münchener DigitalisierungsZentrum Digitale Bibliothek

Rosenstein, Samuel Siegmund,

Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten

Berlin 1886

Bamberg, Staatsbibliothek -- M.o.837-a
urn:nbn:de:bvb:12-bsb11840984-8